

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

320
No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Edmond PELLETIER

Né à Saint-Cyr-la Rivière (Seine-et-Oise), le 9 juin 1904.

Contribution à l'étude des accidents nerveux
DE L'ENDOCARDITE MALIGNE LENTE
et en particulier de la forme psychique

Président : LEMIERRE Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1932

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Edmond PELLETIER

Né a Saint-Cyr-la-Rivière (Seine-et-Oise), le 9 juin 1904.

Contribution à l'étude des accidents nerveux

DE L'ENDOCARDITE MALIGNE LENTE

et en particulier de la forme psychique

Président : LEMIERRE Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1932

LE DOYEN : M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

Anatomie.	MM.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	ROUVIERE.
Physiologie.	GREGOIRE.
Physique médicale	Léon BINET
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie.	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	LEMIERRE.
Pathologie et thérapeutique générales.	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.	CLERC.
Anatomie pathologique.	LENORMANT.
Histologie.	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale.	CHAMPY.
Thérapeutique.	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive.	LOEPER.
Médecine légale.	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	FIESSINGER.
	Maurice VILLARET
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TESSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET.
	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE
	MULON.



II. -- AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 CHAILLEY-BERF. Physiologie.
 AUBERTIN. Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
 SANNIE. Chimie biologique.
 BROCC. Pathologie chirurgicale
 BRULE. Pathologie médicale.
 CADENAT. Pathologie chirurgicale
 CATHALA. Pathologie médicale.
 CHABROL. Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. . Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. Pathologie médicale.
 ECALLE. Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 Pathologie expérimentale.
 GASTINEL. Bactériologie.
 GATELLIER. Pathologie chirurgicale
 GIROUD. Histologie.
 HARVIER. Pathologie médicale.
 HOVELACQUE. Anatomie.
 HUTINEL. Pathologie médicale.
 JOANNON. Hygiène.
 LABBE (Henri). Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (Guy). . . Pathologie médicale.
 Oto - rhino - laryngologie.
 HUGUENIN. Anatomie pathologique
 LEVEUF. Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. . . . Neuro-psychiâtrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 HAZARD. Pharmacologie.
 MILLOT. Histologie.
 MONDOR. Pathologie chirurgicale
 MOREAU. Pathologie médicale
 MOULONGUET. . . . Pathologie chirurgicale
 MOURE. Pathologie chirurgicale
 Histologie.
 OBERLING. Anatomie pathologique
 OLIVIER. Anatomie.
 PIEDELIEVRE. . . . Médecine légale.
 PORTES. Obstétrique.
 QUENU. Pathologie chirurgicale
 RICHEL. Physiologie.
 SEZARY. Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER. Ophtalmologie.
 VERNE. Histologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. -- AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

BUSQUET. Pharmacologie.
 GUENIOT. Obstétrique.
 LEQUEUX. Obstétrique.
 LEROUX. Anatomie pathologique

MM.

NEVEU-LEMAIRE. . . Parasitologie.
 RETTERER. Histologie.
 ZIMMERN. Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.	MM.
ABRAMI.Clinique médicale.	HEITZ-BOYER. ...Clinique chirurgicale.
CHIRAY.Clinique médicale.	MATHIEU.Clinique chirurgicale.
DEBRE.Clinique médicale.	MOCQUOT.Clinique chirurgicale.
DUVOIR.Clinique médicale.	PROUST.Clinique chirurgicale.
BASSET.Clinique chirurgicale.	SCHWARTZ.Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. Clinique chirurgicale.	LE LORIER.Clinique obstétricale.
	LEVY-SOLAL. ...Clinique obstétricale.
	METZGER. Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	
CHAILLEY-BERT.	
LEDOUX-LEBARD.	
WEIL-HALLE.	
	Stomatologie.
	Education physique.
	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME ET A MON FILS

A MON GRAND-PERE

A MES PARENTS

A MES FRERES ET A MA SŒUR

A MON BEAU-PERE

A MON ONCLE
LE DOCTEUR GUSTAVE DELACOUR
(IN MÉMORIAM)

MEIS ET AMICIS

A MON PRESIDENT DE THESE
M. LE PROFESSEUR LEMIERRE
MEDECIN DE L'HOPITAL BICHAT

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Nous voulons, au début de ce travail acquitter envers les Maîtres à qui nous devons nos connaissances cliniques une grosse dette de reconnaissance.

Qu'il nous soit permis d'adresser un souvenir ému à la mémoire de M. le professeur WIDAL qui, dans son beau service de l'Hôpital Cochin guida nos premiers examens de malade et par la clarté de son enseignement nous fit apprendre sans fatigue les notions les plus arides.

M. le professeur DELBET alors chirurgien de l'Hôpital Cochin, nous donna les premières connaissances chirurgicales, complétées par M. le docteur BAUMGARTNER dans son service de la Charité, par M. le docteur CHIFOLIAU chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis, par M. le docteur MOUCHET qui nous à initié aux affections chirurgicales et orthopédiques de l'enfance, puis par M. le docteur RICHE dont nous nous sommes séparé avec regret après avoir puisé dans son enseignement à l'Hôpital TENON les règles de la pratique la plus sage.

Nous aimons à nous rappeler les années passées dans le service de M. le professeur CLERC qui après nous avoir eu comme stagiaire nous accepta comme externe et dont la science, les conseils, la bienveillance, et le sens clinique, lui ont acquis à jamais notre plus profonde reconnaissance. Son exemple nous reste comme un modèle auquel nous essaierons de conformer notre pratique.

Dans son service de Trousseau M. le docteur ROUGET nous donna les notions indispensables d'otorhino-laryngologie et M. le docteur LEVANT accoucheur à la maternité de la Charité nous à initié à la pratique Obstétricale. Nous n'aurions garde d'oublier les enseignements si précis de leur doctrine.

Enfin à l'Hôpital Maritime de BERCK M. le docteur SORREL compléta notre instruction sur les maladies osseuses de l'enfant et de l'adulte, tandis que M. le docteur M. MOZER médecin adjoint dans ce grand centre hospitalier nous donnait de précieux conseils sur le diagnostic et le traitement des maladies de l'enfance.

A tous ces maîtres qui ont consacré à notre éducation médicale un temps précieux nous offrons ce discret hommage d'une profonde gratitude.

Nous n'aurions garde d'oublier qu'après nous avoir fait le meilleur accueil dans son service si fréquenté de l'Hôpital Bichat, M. le professeur LEMIERE voulut bien nous donner la base de ce travail et accepter la présidence de cette thèse : nous le remercions du grand honneur qu'il nous fait.

L'endocardite maligne à évolution lente à pour caractères constants :

Les données étiologiques ;

Le pronostic fatal ;

Et les lésions cardio-vasculaires, qu'elle détermine.

Mais son aspect clinique est très polymorphe. En particulier la prédominance des lésions vasculaires périphériques sur certains viscères, donne naissance à des symptômes dont le groupement permet d'individualiser des formes cliniques très différentes.

Les formes nerveuses gagnent à être connues, en égard aux difficultés de diagnostic qu'elles peuvent entraîner, et à leur intérêt pathogénique.

Une intéressante observation, dont nous sommes redevables à M. le professeur Lemierre, qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse, nous a suggéré d'apporter notre modeste contribution à leur étude.

I

HISTORIQUE

Il ne faut pas attribuer à Osler, la première description de ces faits.

Osler n'eut en vue dans son mémoire de 1885 que des formes d'endocardite à évolution aiguë où lésions cardiaques et lésions nerveuses semblaient être des localisations similaires d'un même processus septicémique.

La plupart des auteurs s'accordent pour attribuer la première mention d'une atteinte nerveuse dans l'endocardite lente, à Ebstein (1899).

Son observation concerne probablement une forme méningitique, mais reste peu démonstrative en l'absence de tout contrôle anatomique.

L'année 1901 vit paraître les observations de Josserand et Lesueur, Bouveret, Simonds.

Nous ne donnerons pas ici l'énumération des observations que nous avons pu recueillir : on pourra les consulter dans leur ordre chronologique à la fin de ce travail.

Les formes méningées furent les premières individualisées. Puis Schotmuller en 1910 décrivit une forme éclamptique. En 1917 Dénéchau et Picard distinguent une forme hémiplegique. La première observation d'une

forme où les troubles psychiques aient été prédominants, fut faite, à notre connaissance, par Robert Debré à propos d'un malade de C. K. Austin. L'accumulation de ces faits leur a valu d'être l'objet de travaux d'ensemble.

En 1922, Claude et son collaborateur Oury, consacrent un mémoire à l'étude de ce qu'ils appelèrent les *Formes Nerveuses de l'Endocardite Maligne*, terme plus compréhensif que la dénomination de forme méningée, jusqu'ici seule usitée.

Dans ces dernières années, Paillard, Dechaume et Sedaïllan (1923) d'une part, et Pagès (1925) de l'autre, pour nous borner aux travaux de langue française, publièrent deux articles documentés sur les formes nerveuses de l'endocardite maligne à évolution lente. Celles-ci furent encore l'objet de la thèse de Vidal à Montpellier, thèse inspirée par le professeur Ducamp.

Enfin tout récemment le professeur Lemierre a résumé avec Augier les principaux signes des Endocardites Lentes à forme psychique en publiant une observation particulièrement intéressante, et qui soulève, comme nous le verrons au cours de cette étude, un point de pathogénie tout à fait nouveau.

II

LES ASPECTS CLINIQUES REALISES

Ils dépendent de l'importance des manifestations nerveuses par rapport aux autres signes de l'endocardite lente, du moment où elles apparaissent, et surtout de la modalité de ces manifestations.

Il peut paraître théorique d'évaluer l'importance relative des symptômes nerveux et celle des autres signes de l'endocardite. Il sera cependant beaucoup plus facile de rapporter les accidents nerveux à leur véritable cause, si d'autres symptômes tels qu'une splénomégalie, des accidents cutanés, des manifestations rénales coëxistant avec la température et un souffle cardiaque font penser à l'existence d'une endocardite lente en évolution, dont l'hémoculture fera la preuve.

Il en est de même de la notion du *moment* où apparaissent les accidents nerveux. Claude et Oury ont déjà établi une distinction entre les accidents précoces et les accidents tardifs. Ceux-ci surviennent à un moment où le diagnostic d'endocardite est déjà posé, leur étiologie est donc facilement établie.

Les accidents précoces au contraire, sont de beaucoup les plus intéressants s'ils sont les plus rares. Ils soulèvent en effet, un problème diagnostique.

Dans ces cas en effet, les symptômes initiaux sont nerveux et ce sont eux qui conduisent à l'hôpital.

Là encore il faut distinguer plusieurs cas :

Tantôt (obs. 17. 18. 20), c'est bien le syndrome nerveux qui constitue le début réel de l'affection.

Le malade de Roger Rouslacroix est pris subitement d'une hémiplegie complète qui évolue rapidement vers la contracture. Ce n'est que quelques jours après que des accidents cardiaques aigus avec rétention azotée vont faire songer à une endocardite lente. Cette hémiplegie rétrocede presque entièrement, caractère très important en faveur de son origine cardiaque.

L'observation de Paillard, Dechaume et Sédaillon, est très instructive à cet égard, le malade ayant présenté plusieurs épisodes avec remissions. Une première fois on l'amène dans un semi-coma avec aphasie ; le souffle cardiaque est considéré comme anorganique ; on songe à un ramollissement cérébral ; le malade sort, conservant un déficit mental. Six mois après on le ramène dans le coma complet. L'aspect du liquide retiré par P. L. oriente vers le diagnostic de méningite puriforme à pneumocoques et ce n'est, qu'à l'autopsie que l'étiologie des accidents nerveux est mise en évidence.

C'est pour un ictus que le malade de Lemierre et Augier est admis à l'hôpital. Le lendemain le symptôme dominant est l'aphasie. L'anamnèse montre qu'un premier ictus survint quatre mois auparavant, suivi d'une céphalée tenace. Dans ces trois observations, c'est à l'occasion d'un accident nerveux initial que le malade fut examiné. Parfois les accidents méningés revêtirent une

allure si brusque que la filiation des accidents ne fut que tardivement reconnue (obs. 16).

Ailleurs le premier signe est une céphalée, mais qui semble banale. C'est sa persistance, son association avec une température élevée, l'existence d'un double souffle de la base qui firent penser à une endocardite.

Bref dans ces cinq observations c'est avant tout un diagnostic étiologiques qu'il fallut poser ; ce sont les cas les plus difficiles.

En général les accidents nerveux surviennent plus tardivement, nous distinguerons là encore deux cas, selon qu'ils sont terminaux ou qu'ils apparaissent en pleine période d'état.

L'affection dure en effet depuis un ou plusieurs mois, lorsque se greffe un accident nerveux (obs. 1. 10. 14,) ici une hémiplegie, dans un autre cas de la céphalée.

Le malade d'Ebstein (obs. I) est alité depuis déjà 3 semaines lorsque survient une céphalée violente avec contracture de la nuque et des extrémités.

Ce n'est que 6 mois après le début des accidents qu'une hémiplegie frappe le malade de Dénéchau et Picard.

L'hémiplegie de l'observation 14 survint au bout d'un mois ; elle est signalée par la malade de Lereboullet car elle a déjà regressé au moment de l'entrée à l'hôpital.

Dans ces trois observations le moment de l'apparition est donc variable, survenant de 1 à 6 mois après le début de l'affection.

Il peut paraître spécieux de faire un groupe à part de ces accidents de la période d'état et on pourrait être tenté de les ranger suivant la date de leur apparition, soit dans les accidents initiaux, soit dans les accidents tardifs.

Mais du point de vue clinique, leur individualisation nous paraît légitime. En effet, quelle que soit leur précocité d'apparition, le problème ne se posera pas dans les mêmes conditions si le diagnostic d'endocardite lente a déjà été porté ou si le malade est examiné pour la première fois à l'occasion d'un accident nerveux.

D'autre part la discrimination entre les accidents tardifs de la période d'état, et les accidents terminaux, se fait par le caractère régressif des premiers et rapidement fatal des seconds.

Debré, Claude, et Oury ont déjà fortement insisté sur cette différence évolutive.

Les accidents tardifs sont les plus fréquemment rencontrés. Rapportés facilement à leur origine ils présentent un intérêt pronostique certain. De combien précèdent-ils la mort ? Le délai se montre assez variables :

quelques heures : obs. 12.19.

quelques jours : obs. 6.

quelques semaines: obs 7. 13.

C'est en effet le type anatomo-clinique qui commande cette durée : plus que le symptôme clinique, le pronostic dépend de la lésion anatomique, on verra mourir des malades ayant présenté un syndrome méningé ou quelques troubles moteurs parce qu'ils seront dûs à une *hémorragie*, et à ce sujet, insistons dès maintenant sur la grosse valeur pronostique de la P.L.

Le malade de Claude et Oury succombe dans un syndrome méningé mais c'est ce même syndrome qui avait

été le premier des accidents (obs. 16) ; tel autre présente des reprises de sa paralysie-accident initial.

En outre, dans ces formes nerveuses, le malade demeure avant tout porteur d'une endocardite et comme tel peut succomber par œdème aigu (obs. 15) ou par azotémie (obs. 20.) Cependant le symptôme initial avait bien été d'ordre neurologique. Il reste donc que la distinction entre accidents précoces et accidents tardifs est insuffisante pour classer ces accidents nerveux de la maladies

III

Nous y ajouterons donc leur étude selon leur aspect clinique.

Nous distinguerons :

Les formes méningées,

Les formes motrices,

Les formes psychiques.

Les formes méningées furent les premières discutées (obs. d'Ebstein 1880;) elles furent même longtemps les seules connues. La désignation de « formes nerveuses de l'endocardite lente » est récente et due à Claude 1918).

En effet elles s'intriquent souvent avec les autres formes.

On peut observer tous les degrés du syndrome méningé. Cependant la prédominance de la céphalée permet d'individualiser une véritable forme céphalagique de la maladie d'Osler (obs. 15).

Le jeune malade de Fiessinger et Janet se plaint d'une céphalée frontale et diurne. Il continue néanmoins son travail. Bientôt il doit s'aliter; surviennent alors de la dyspnée et de la fièvre. Six semaines après le début des accidents, la découverte d'une double souffle de la base ait songer à une Endocardite et pratiquer une P. L.

La céphalée demeure à ce moment le signe dominant, mais elle s'accompagne de légers signes méningés : pho-

tophobia et Kernig. Elle ne cédera que partiellement à la P. L. avant la défaillance cardiaque.

Plus souvent c'est l'aspect d'un syndrome méningé subaigu, avec céphalée, Kernig, photophobie, contractures, évolution torpide des symptômes égarant vers une étiologie bacillaire ou spécifique, d'autant plus que le Wassermann est difficile à apprécier.

Dans certains cas le syndrome méningé revêt une allure aiguë « au point de faire croire une méningite cérébro-spinale et pratiquer la sérothérapie » (obs. 16).

Il est des formes où malgré la gravité du tableau clinique les rémissions font songer à un cloisonnement méningé (obs. 13), Ailleurs les signes méningés n'ont pas le temps de s'extérioriser, le coma survenant presque d'emblée.

Dans tous ces cas on retrouve un syndrome méningé classique avec douleurs, vomissements, céphalée, contracture, Kernig, troubles oculaires, tous signes conduisant à pratiquer une P. L. qui ramène un liquide d'aspect variable et dont nous ferons plus loin l'étude.

Ces différentes formes méningées sont donc caractérisées par :

leur polymorphisme [(qui permet d'individualiser une forme céphalagique).

Leur association (avec des formes motrices ou psychiques);

Leur évolution possible vers la regression.

Les formes motrices sont presque toujours des formes

paralytiques, rarement elles réalisent un syndrome d'excitation avec convulsions.

Ce sont des paralysies à type central.

C'est au cours d'un état méningé que survient chez le malade de Claude une hémip légie droite avec paralysie alterne du facial, à droite, du moteur oculaire commun à gauche. L'hémip légie peut être croisée, s'accompagner d'aphasie. Le plus souvent c'est une hémip légie totale, évoluant rapidement vers la contracture.

Ailleurs l'atteinte nerveuse est constituée par une paraplégie (obs. 9), paraplégie sans troubles sphinctériens et associée à une paralysie du Droit interne.

L'atteinte du nerf facial peut être isolée : le malade de Lemierre et Augier présenta une parésie faciale droite isolée et transitoire (un mois) survenue six semaines après l'ictus qui avait amené le malade à l'hôpital Bichat. Cette atteinte de la 7^e paire cranienn e ne s'accompagne jamais de modifications des reflexes cutanés et tendineux des membres.

On peut en rapprocher le malade de Denéchau et Picard qui accusa une diplopie verticale durant 24 heures sans lésions du fond de l'œil durant toute l'évolution de la maladie.

Dans certains cas au contraire le malade présente des signes d'excitation :

Convulsions isolées (obs. 4) ;

Ou associées à des signes méningés ;

Ou à une hémip légie (obs. 12) ;

Le malade de Fayolle accuse des crises convulsives de la face, un mois après une hémip légie avant de présenter une torpeur progressive.

La date d'apparition de ces symptômes demeure éminemment variable selon l'association des troubles méningés ; certains de ces troubles ont regressé complètement (obs. 17).

Ailleurs c'est un syndrome psychique qui domine le tableau clinique. Nous ne reparlerons pas des cas avec délire et torpeur survenant chez des malades dont les signes de localisation sont évidents. Nous retiendrons simplement les formes à prédominance psychique qui toutes présentent un symptôme majeur commun *l'apathie*.

L'apathie précède le syndrome méningé avant de faire place à la torpeur (obs. 4).

Durant 3 semaines l'asthénie accompagnée de paresse intellectuelle progressive demeure le seul symptôme (obs. 7). Nous rangerons avec les formes psychiques, celles où le signe prédominant est une aphasie, souvent initiale ou précoce et ayant une tendance nette à l'amélioration.

Le malade de Claude et Oury présente une aphasie des plus nettes avec vocabulaire restreint et incompréhension des ordres semi-complicés. Il ne comprend pas les mots écrits hormis son prénom, ne reconnaît pas le objets usuels et ne peut s'en servir.

Les signes méningés et pyramidaux vont disparaître, l'aphasie subsiste prenant le caractère agnosique ; en outre le puérilisme mental s'affirme.

Bientôt si le malade peut tenir une brève conversation sur son passé, le langage provoqué demeure très restreint. Cette aphasie subsistera jusqu'à la fin sans grande amélioration.

Le malade de l'observation 18, s'il comprend les ordres simples, ne peut exécuter les ordres plus compliqués. Son aphasie va s'améliorer, par contre le déficit mental va pousser le malade à des actes excentriques.

Enfin, l'aphasie est le symptôme majeur du malade de Lemierre et Augier. Il va s'améliorer en quelques jours et retrouver le nom des objets usuels qu'il avait oubliés... La parole est lente, mais correcte. Par contre les faits anciens sont totalement partis de la mémoire.

Dans ces formes aphasiques, par conséquent, si l'aphasie régresse ou s'améliore assez rapidement, elle s'accompagne toujours de troubles mentaux qui persistent. On est donc en droit de les rapprocher des formes psychiques .

Berf, que ces accidents nerveux revêtent le type d'un syndrome méningé ;

ou d'une hémiplégie ;

ou d'une aphasie ;

c'est avant tout leur date d'apparition qui fera distinguer :

des formes initiales ou précoces ;

des formes tardives.

Les premières auront deux caractères bien spéciaux :

Leur polymorphisme parce que leurs symptômes sont souvent intriqués ;

Leur évolution régressive ;

caractères expliqués par leur pathogénie : ces accidents étant dus à des embolies, créant un ramollissement, minime et aseptique.

Les formes tardives, au contraire, reconnaissent pour

cause une hémorragie cérébrale ou méningée par artérite ectasiente. C'est-à-dire qu'au point de vue clinique, elles présenteront un tableau relativement univoque et rapidement progressif.

IV

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

On conçoit, devant la variété de ces accidents, l'importance diagnostique que prennent :

Les signes concomitants d'endocardite ;

L'examen du L.C.R.

Celui-ci ne présente pas un aspect uniforme.

1° Tantôt il est absolument clair et limpide ;

2° Ailleurs il est franchement hémorragique
(Schotmuller ; Debré).

3° Sans aller jusqu'à la purulence il se montre souvent trouble, opalescent (Claude-Oury ; Paillard)

De même les caractères chimiques, histologiques et bactériologiques, traduisent la variété du processus d'irritation liquidien.

L'hyperalbuminose est presque la règle allant de 0 gr. 15 (Roger), à 0 gr. 70 (Lereboullet, Claude-Oury, Lemierre).

Elle s'accompagne souvent de lymphocytose, celle-ci, parfois précédée d'une polynucléose passagère. En tout cas le nombre d'éléments trouvés à la cellule de Nageotte, va de 10 (Lemierre) , à 32 (Fiessinger) et même 50 (Lereboullet). On peut noter également une légère hyperglycorrachie (Claude-Oury).

Le Wassermann négatif dans le sang, peut être positif dans le L. C. R.

Donc, comme en clinique, extrême variabilité des renseignements fournis par la P.L.

Mais elle nous fournit cependant un signe capital : *en aucun cas on ne trouve de germe microbien* ; le liquide demeure constamment aseptique, toutes les cultures sont stériles et le contraste entre cette absence de germes infectieux et l'aspect trouble du L. C. R., demeure le caractère le plus significatif de l'examen du liquide de ponction.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire, va-t-il nous montrer des signes spéciaux d'endocardite ? Non ; On se trouve en présence d'une maladie d'Osler banale ou rien ne permet de retenir une atteinte spéciale du système nerveux. Presque toujours il s'agit d'une insuffisance mitrale, séquelle d'une attaque antérieure de R.A.A. avec température, splénomégalie, amaigrissement ; pâleur, purpura.

V

L'HÉMOCULTURE

Par conséquent, c'est l'hémoculture, et l'hémoculture seule, qui mettant en évidence le streptocoque, permet de rapporter à l'endocardite les troubles nerveux ci-dessus décrits.

Positive dans 6 des observations (5. 10. 13. 15. 17. 20), elle se montre parfois négative malgré des examens répétés. Josserand et Lesieur ont trouvé des pneumocoques (obs. 6) mais on sait que dans les cultures le polymorphisme du streptocoque est tel, qu'il est souvent difficile de la distinguer du pneumocoque.

VI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'autopsie, nous montre :

d'une part : les lésions cardiaques et viscérales ;
de l'autre : les altérations cérébro-méningées.

Les premières sont celles de la maladie d'Osler :

Végétations mitrales ou aortiques ;

Infarctus spléniques, rénaux, pulmonaires voire
hépatiques.

L'examen du système nerveux met en évidence :

les réactions méningées, fréquentes, qui vont de la simple inflammation piémérienne (Claude) à l'œdème (Fies-singer) et à la purulence (Josserand ; Leclerc).

Baré signale l'absence totale d'altération méningée, chez un sujet ayant présenté un syndrome méningé typique.

Quant aux hémorragies méningées, elles ne sont que l'extension aux méninges d'une hémorragie cérébrale. En effet, hémorragie et ramollissement, tels sont les deux aspects que nous allons trouver à l'autopsie. Les hémorragies sont dues à un processus d'artérite ectasiente qui frappe des vaisseaux relativement importants de l'encéphale comme l'avait noté Debré.

Le ramollissement affecte le plus souvent le territoire de la sylvienne.

Classiquement il demeure aseptique et n'évolue jamais vers l'abcédation. Cependant notons simplement que dans une observation récente (Lemierre et Augier). l'autopsie avait montré un volumineux abcès du lobe frontal gauche dont le rôle dans la production du syndrome psychique n'a pu être complètement élucidé.

VII

PATHOGÉNIE

Elle est basée sur l'anatomie pathologique.

C'est dire que les différents troubles nerveux observés sont sous la dépendance d'un embolus septique.

En réalité il s'agit moins d'une oblitération mécanique que d'une thrombose, en effet les particules embolisées agissent surtout sur les parois artérielles où elles se fixent par les microbes qu'elles véhiculent.

Quant aux anévrysmes, ils se développent grâce à l'artérite qu'ils entraînent : « artérite ectasiente de Debré ».

OBS. n° I.

EBSTEIN (*in thèse Baré*).

Carl Nolte, 18 ans, cordonnier, entre à la clinique le 18 mai 1880.

Antécédents : Affection pulmonaire à 12 ans ; à la suite d'un accident datant de 4 semaines aurait gardé la chambre 15 jours.

6 jours avant d'entrer à la clinique, céphalée, vomissements.

A son entrée : insuffisance mitrale, céphalée,

vertiges. Bourdonnements d'oreille, colonne rachidienne douloureuse à la pression de la 1^{re} à la 4^e cervicale et au niveau de la colonne lombaire. Contracture de la nuque et des extrémités qu'on ne pouvait vaincre sans douleur. Vomissements violents.

Examen ophtalmoscopique : neuro-rétinite double avec du côté temporal gauche, une tache grise cerclée de rouge de la grandeur d'une demi papille.

Ces signes d'irritations cérébrale se continuent pendant toute la maladie.

Le 26 *mai*. Saignement de nez, douleurs abdominales localisées à l'hypochondre gauche.

La fièvre apparaît. Douleurs articulaires à l'épaule gauche et aux hanches. Ces douleurs de l'hypochondre gauche plus violentes avaient fait penser à un infarctus de la rate.

Juin et juillet. — Poussée de taches ecchymotiques en série. Symptômes péritonéaux, augmentation du volume de l'abdomen, liquide dans le péritoine.

20 *juillet*. Douleurs abdominales très violentes. Malade très fatigué.

21 *juillet*. Décès.

Pendant toute la durée de la maladie, 4 mois environ, le pouls avait été assez fréquent en rapport avec la température ; la respiration toujours accélérée.

OBS. n° II.

SIMONDS (*in thèse Vidal, obs. XIII*).

Un enfant de 11 ans souffre depuis deux ans de céphalée et de vomissements. Il est pris de paralysies, rapidement croissantes, de névrite optique et succombe.

A l'autopsie on trouve une hémorragie cérébrale droite ayant envahi le ventricule latéral et due à la rupture d'un anévrysme sous pie-mérien. Au cœur, lésions d'endocardite mitrale.

OBS. n° III

SIMOND (*in thèse Vidal*, obs. XIV).

Un garçonnet de dix ans est atteint d'otite suppurée avec céphalée et torpeur.

Il succombe avant l'intervention chirurgicale.

A l'autopsie on trouve une hémorragie du lobe occipital par rupture d'un anévrysme.

Ces deux observations datent de 1901.

OBS. n° IV

SCHOTMULLER (*in thèse Vidal*, obs. I).

Une jeune fille, ayant dans son passé des crises de rhumatisme articulaire aigu présente le 26 janvier 1908 une hématurie. On trouve une splénomégalie, avec des hémorragies cutanées.

Dans les urines présence d'albumine et de sang.

Le 4 février, accidents nerveux à type éclamptique.

Le 8 mai, frissons, température.

Elle succombe le lendemain.

L'hémoculture avait été quatre fois négative. Le cerveau ne fut pas ouvert à l'autopsie.

OBS. n° V

SCHOTMULLER (Obs. II, *in thèse Vidal*)

Une jeune fille de 21 ans, ancienne rhumatisante, après s'être longtemps plainte de céphalée avec apathie entre le 27 juillet 1908 pour un syndrome méningé.

Nuque raide, Kernig, hyperesthésie.

Signe de Trousseau, mydriase sans stase papillaire.

Pupilles à contours peu nets.

Gros cœur avec premier bruit rapeux. Pouls à 120.

Grosse rate. Albuminurie.

La P.L. ramène du sang.

Quelques jours après crises épileptiformes avec torpeur.

Streptocoque à l'hémoculture.

L. C. R. stérile.

A l'autopsie : endocardite végétante. Hémorragie cérébro méningée.

OBS. n° VI

JOSSERAND ET LESIEUR

Le nommé Pierre G..., âgé de 25 ans, ayant présenté plusieurs crises de R.A.A. entre à l'hôpital le 21 février 1901 pour température à 40°. On trouve un souffle d'insuffisance mitrale, de l'albuminurie.

Le 23. Apparition de signes méningés : Kernig. Anisocorie, délire, convulsions oculaires.

Le 24. Mort dans le coma.

A l'autopsie : méningite purulente de la base et de la convexité.

Au cœur : Plusieurs végétations au cerveau de l'endocardie. Infarctus la rate.

Après divers examens bactériologique (cultures, inoculation à la souris) les auteurs font du pneumocoque l'agent pathogène.

OBS. n° VII.

LECLERC, LESIEUR ET MOURIQUANT

Maladie mitrale. Insuffisance rénale. Endocardite infectieuse terminée par des accidents méningés. Durée 6 mois environ.

G..., Marie, 26 ans, ménagère. Entre le 1^{er} novembre 1905, salle des Femmes, service de M. Leclerc.

Antécédents héréditaires : Père âgé de 55 ans, mère âgée de 52 ans, qui se portent bien. Sœur en bonne santé. Pas de fausses couches, ni alcoolisme, ni tuberculose.

Antécédents personnels : rougeole à 7 ans. Rhumatisme articulaire aigu à 19 ans, qui l'obligea à garder le lit pendant 3 mois. Elle ne tousse pas, n'a jamais craché de sang. Elle a trois enfants qui vont bien. Un est mort à l'âge de 2 ans d'une diarrhée infantile. Son mari est bien portant. Sa dernière couche remonte à 5 ans. C'est à ce moment qu'elle fait remonter le début des accidents actuels. Pourtant la grossesse a été normale et elle n'a gardé le lit à la suite de sa couche que pendant 3 jours. Depuis, elle se plaint de douleurs abdominales, de maux de tête, de faiblesse générale. Elle a beaucoup maigri. Ses règles ont disparu. Pour tous ces phénomènes, elle

est allé consulter divers médecins qui lui ont ordonné des cataplasmes sinapisés sur le ventre. A cette époque, ils ont diagnostiqué une maladie de cœur, et c'est d'après leurs conseils qu'elle est entrée à l'hôpital.

Depuis deux mois, elle a beaucoup maigri. Elle est tombée dans cet état d'abattement et de parésie intellectuelle qui s'est beaucoup accentué depuis 15 jours et qui lui faisait garder le lit.

Actuellement, la malade se plaint de souffrir de maux de tête, de maux d'estomac. Elle accuse une faiblesse générale ; elle craint la lumière qui la fatigue. Elle voit double depuis quelques jours seulement. Elle a de la céphalée, tousse un peu ; elle a vomi deux fois depuis son entrée à l'hôpital. N'a pas eu d'épistaxis ni d'œdème des jambes. Urine normalement. Les fonctions intestinales s'accomplissent bien. Elle n'a jamais eu ni fièvre ni albumine.

A l'inspection, malade très amaigrie, très pâle, parle lentement, cligne des yeux. Elle présente une éruption purpurique sur le dos et sur les bras.

Cœur. — A la palpation, frémissement et fort choc systolique. La pointe bat dans le 5^me espace intercostal à 11 cm de la ligne médio-sternale. A l'auscultation, à la pointe, on entend un gros souffle systolique de timbre rapeux qui se propage assez nettement dans l'aisselle et jusqu'au bord gauche du sternum en changeant un peu de timbre, devient plus doux plus musical. Le 2^me bruit paraît être dédoublé.

Vaisseaux. — Lèger battement des vaisseaux. Rien à l'aorte. Pouls très irrégulier, intermittent.

Poumons. — Quelques râles aux bases au début de l'auscultation. Disparaissent au bout d'un moment.

Appareil digestif. — La langue n'est pas saburrale ; elle est un peu sèche.

Système nerveux. — Réflexes atténués. Urines très rares, traces d'albumine, épaisses. Température : 36° 5.

2 novembre. — Le foie déborde un peu le rebord des fausses côtes. Céphalée, parole lente, paresse intellectuelle.

7 novembre. — La rate est hypertrophiée. 11 novembre : la température a baissé sous l'influence du salicylate. *Mort* très rapide dans la nuit du 29 au 30 novembre. Quelques jours avant la mort, la malade avait le cou raide.

Autopsie. — *Cœur* : 390 gr. hypertrophie ventriculaire gauche ; expérience de l'eau : insuffisance mitrale ; endocardite végétante typique sur la valvule mitrale et les parois du ventricule gauche. De plus la mitrale est épaissie ayant été le siège d'une inflammation ancienne sur laquelle s'est greffée l'endocardite végétante. Quelques végétations très rares sur les sigmoïdes de l'aorte. Oblitération sur une longueur de 2cm. d'une artère coronaire. Il y a comme un clou avec tête hérissée de végétations dans la dite artère. Pas d'infarctus du myocarde. *Rate* : 240 gr. avec un gros infarctus et un autre en voie de suppuration. *Les reins* : 220 et 190 gr. L'un et l'autre ont une cicatrice déprimée produite par un infarctus ancien. Capsules adhérentes. *Foie* normal. *Poumons* : œdème aigu généralisé. *Cerveau* :

quelques petites taches fibrineuses ou fibrino-purulentes dans l'épaisseur de la pie-mère et à la surface inférieure et supérieure des hémisphères. Ramollissement cortical à la partie antérieure du lobe sphénoïdal. Il n'y a pas de taches sur les méninges spinales.

Hématologie.

1^o Examen du sang frais :

Globules rouges : 3.488.000 par mmc. (quelques globules déformés).

Leucocytes à l'état frais. Il apparaît une leucocytose prononcée. 15.500 (sulfate de soude et violet d'aniline).

La malade, il faut le noter, était en période digestive.

Examen du sang sec.

Polynucléaires		59 %
Intermédiaire		2 %
Grands Monos		10 %
Eosinophiles		3 %
Valeur globulaire		1,253

2^o Examen du sang frais :

Globules rouges 2.128.000 par mmc.

Leucocytes 14.200.

Formule sanguine sensiblement la même qu'au premier examen.

Analyse de la courbe thermique :

La température a évolué avec des oscillations irrégulières entre 37 et 39, mais le plus généralement au-dessous de 38. Pas de période d'apyrexie. Extrême irrégularité des oscillations.

Examen bactériologique.

En résumé, il ne s'agit ni de staphylocoque (coagulant le lait, liquéfiant la gélatine, produisant de l'indol, gardant le Gram, pathogène pour les animaux), ni de streptocoques (chaînettes poussant en flocons, gardant le Gram, donnant l'érysipèle au lapin), ni de pneumocoques (diplocoques lancéolés encapsulés, gardant le Gram, pathogènes pour la souris et le lapin), ni de gonocoques (diplocoques en haricot, difficiles à cultiver et à inoculer, ni de micrococcus Catarrhilis de Besançon et de Jong (colonies frangées et brunes sur gélose). Il s'agit du méningocoque de Weichselbaum.

OBS. n° VIII

Inédite, due à M. le Professeur NÉE.

Le malade, Edmond A..., âgé de 30 ans, raccommodeur de faïence, entre le 4 mars 1912 dans le service de clinique de l'Hôtel Dieu, pour courbature générale et douleurs dans l'épaule gauche. Rien du côté des antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels. le malade, à 19 et à 24 ans a eu une atteinte de rhumatisme articulaire aigu avec fièvre, ayant duré chaque fois deux mois environ. Actuellement le malade se plaint depuis 15 jours de douleurs qui, d'abord généralisées, siègent maintenant à l'épaule gauche seulement. De plus, le malade dit avoir perdu une notable partie de ses forces.

Le 4 mars, jour de son entrée à l'Hôpital, la température est de 38° 6.

Le 5 mars au matin, la température est de 39°, le pouls est à 70, les urines renferment 20 cg. d'albumine.

Le 6 et le 7 mars, l'état du malade est stationnaire. La quantité d'urines est d'un litre par 24 heures.

Le 8 mars, la température est au-dessous de la normale 36° 6.

Le 9 mars, le malade a un frisson assez violent d'une durée d'une demi-heure. Sa température atteint 39° 8. Son pouls est à 100.

Le 10 mars, nouveau frisson. De plus, le matin à la visite on note les signes d'une paralysie faciale droite (les commissures labiales déviées du côté gauche, langue déviée du côté droit). Le malade a de l'embarras de la parole. On note aussi une paralysie du droit interne de l'œil gauche, d'où diplopie. En outre, on constate une paraplégie des membres inférieurs. Il n'y a pas de troubles des sphincters.

Les 10 et 11 mars, le malade a un frisson accompagné de sueur. La température oscille entre 37° et 39° 5.

Le 11 mars, le pouls est à 90.

Le 12 mars, la température est à 37° 6, le matin. Le pouls est à 86. Le malade présente tous les signes de méningite: céphalée persistante, raideur de la nuque, signe de Kernig.

Le 15 mars, le malade a un grand frisson qui dure 3 heures et est accompagné de sueurs. La température atteint 41°. Le pouls est à 126. Le malade n'a uriné la veille que 600cc. alors que depuis son entrée la quantité d'urine était de 1 litre environ. Les symptômes méningés sont toujours aussi accentués. On fait une ponction

lominaire, et on retire ainsi 20 cc. de liquide clair sortant sous pression. Le cytodagnostic pratiqué par M. le Dr. Guerbet montre un liquide céphalo-rachidien normal, sans éléments figurés. A l'auscultation, les bruits du cœur sont sourds ; la matité cardiaque est augmentée ; on ne perçoit pas de souffle.

Les 16 et 17 mars, la quantité d'urine n'atteint que 500 gr. On n'y trouve plus d'albumine. L'état général du malade est stationnaire. Les signes méningés existent toujours.

Les jours suivants, on note la disparition des frissons. La température oscille entre 38° 5 et 39° 6. Les urines sont plus abondantes, atteignant même un litre et demi le 20 mars.

Le 25 mars, le malade meurt dans le coma.

Autopsie. — *Foie* augmenté de volume, gros, congestionné, légèrement cirrhosé ; poids : 1.850 gr. *Rate* très augmentée de volume ; infarctus diffiluent. *Poumon droit*, rien au sommet, congestion de la base. *Poumon gauche*, pas de traces de tuberculose au sommet. *Cœur* symphyse ancienne du péricarde ; accollement des deux feuillets ; pas d'adhérences au plastron sterno-costal ; hypertrophie cardiaque sur la face externe de la valvule mitrale et à l'orifice, gros chou-fleur (?), fibrineux moyen sur la valvule tricuspide. Rien à l'artère pulmonaire. A l'aorte, au niveau du nodule d'Arantius, on voit aussi plusieurs végétations. *Reins*, putréfiés. *Cerveau*, poids 1.520 gr. pas de traces de méningite ; dans l'hémisphère droit, traces de petits noyaux de ramollissement récent ; de nombreuses coupes pratiquées dans le bulbe ne révèlent rien.

OBS. n° IX

Inédite, due à M. le Professeur NÉE.

Le malade, B..., Jules, âgé de 53 ans, entre le 8 août 1912 dans le service de Clinique de l'Hôtel Dieu, pour fièvre et délire. L'état du malade ne permet d'avoir aucun renseignement. La température atteint 39°. Le pouls est à 84. Le malade présente tous les signes cliniques de méningite : raideur de la nuque, signe de Kernig, constipation, vomissements, délire. La ponction lombaire qui est pratiquée donne 20 cc. de liquide clair. Le cytodiagnostics fait par M. le Dr Guerbet montre un liquide céphalo-rachidien normal, ne renfermant pas d'éléments figurés. L'auscultation du cœur révèle l'enrouement du premier bruit à la pointe. L'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal.

Jusqu'au 22 août, l'état du malade reste le même. Les signes méningés persistent, la température oscille entre 38° et 39°.

Mort le 22 août dans le coma.

Autopsie :

Poumons : pneumonie au sommet gauche, foyer de broncho-pneumonie à la base ; rien au sommet droit

Cœur gros, gras ; l'oreillette gauche contient un caillot cruorique ; elle est considérablement augmentée de volume, dans le ventricule gauche, on trouve sur le bord libre de la valvule mitrale une collerette de végétations récentes recouvertes de caillots sanguins. Dans l'oreillette gauche, se trouve un gros caillot, Rien dans

l'auricule, ni aux valvules sigmoïdes de l'aorte, aucune lésion dans le ventricule droit ; rien à la valvule tricuspide ni à l'artère pulmonaire ; rien au péricarde. Foie gras, congestionné, vésicule biliaire normale. Rate diffluente. Rein droit présentant un infarctus ancien ; la substance corticale est jaunâtre. Rein gauche pourri. Cerveau : pas de lésions de méningite ni à la base ni à la face convexe. Rien à l'aorte, ni au cervelet, ni au cerveau.

OBS. X

DÉNÉCHAUD et PICARD

Il s'agit d'un homme de 28 ans, d'antécédents héréditaires et personnels excellents et qui, à aucun moment, n'a souffert de crises de rhumatisme articulaire aiguë, affection si fréquemment retrouvée dans le passé des malades de cet ordre.

Mobilisé comme contrôleur dans l'artillerie, sans surmenage, en pleine santé, il est atteint en août 1916 de coryza avec céphalée violente et abattement qui guérit rapidement en quelques jours et est traité de poussée grippale.

Puis, tout rentre dans l'ordre, lorsque un mois plus tard, un matin, il ressent une vive douleur dans la jambe gauche, qui rend impossible la station debout et l'oblige à s'aliter un jour. Cette crise douloureuse, étiquetée « sciatique », n'est en réalité que la manifestation des crises musculaires des membres qui se répéteront ultérieurement et alterneront avec des crises douloureuses abdominales.

En effet, après un calme absolu de 3 semaines, pendant lequel le malade put reprendre son service, subitement, apparaît vers le 20 septembre, une crise abdominale douloureuse sans localisation précise, avec diarrhée, d'une durée de 24 heures. Puis, tout se calme pendant quelques jours, pour être suivi d'une nouvelle crise douloureuse des mollets, accompagnée cette fois d'un gonflement dur et transversal du muscle à la façon d'un volumineux myœdème.

Les crises douloureuses abdominales et musculaires se repètent ainsi s'enchevêtrant, et suivant le moment, les diagnostics portés furent ceux de rhumatismes (ce dernier fut même fermement posé fin décembre lors d'une poussée articulaire des plus nette de la cheville), ou bien encore de péritonite d'origine indéterminée. Ce diagnostic paraît vraisemblable vers janvier 1917 en raison de la succession de crises abdominales de courte durée, mais atroces, s'accompagnant de vomissements et de constipation opiniâtre.

Pendant toute cette période initiale (4 mois), B., s'amaigrit rapidement, pâlit, tombe dans un état d'abattement profond. Dès qu'on prend la température, on note une courbe à grandes oscillations, variant entre 37° 4 le matin et 38° le soir, la fièvre tombant brusquement à 36° 5. A chaque crise abdominale, cette fièvre que ne ressent pas le malade, s'accompagne parfois la nuit de frissons marqués, avec sueurs abondantes, traversant le matelas.

Tel était le tableau clinique dans toute son imprécision, lorsque le 4 février 1917, le malade essayant de se baigner

se donne une vigoureuse claque de sa main gauche. La main, brusquement inerte, était retombée de tout son poid sur sa figure. Un quart d'heure après, le membre inférieur gauche se prend, et dans le courant de l'après-midi, on s'aperçoit d'une paralysie faciale gauche.

L'un de nous le voit quelques jours après. Il constate une hémiplegie spasmodique gauche, certainement organique, comme le prouve l'état des réflexes, hémiplegie sous la dépendance certaine d'une embolie.

L'examen du cœur nous en donne la preuve. Il existe en effet un rythme mitral avec souffle systolique violent, s'entendant à distance. L'état général est extrêmement mauvais; le malade est abattu, décoloré, le ventre déprimé. Il existe un peu d'albumine, du purpura, des taches ecchymotiques douloureuses des orteils.

Un diagnostic s'impose, celui d'endocardite infectieuse, à allure subaiguë et c'est sous cette épithète qu'il fut convoqué à l'Hôpital du Secteur médical.

Il entre le 7 mai. Nous constatons dès lors son abattement, son faciès pâle et décoloré. Et bientôt après, nous sommes surpris de voir apparaître sur cette pâleur spéciale du visage, au niveau du dos du nez et sous les yeux, un arc pigmenté, brun clair formé de petites taches s'anastomosant en réseaux, semblables au masque de la grossesse, mais localisé en véritables lunettes.

Il existe sur le tragus droit une autre tache analogue. Plus tard, en gagnant d'intensité, ce masque gagnera d'étendue, en avant des deux maxillaires. et s'étendra même, 5 mois plus tard, au bras droit. Il n'y a rien là qui rappelle la mélanodernie surrénale. Les muqueuses

sont intactes, la raie blanche absente, en dépit d'une tension particulièrement basse (8-4, au Panchon Lian).

Au point de vue somatique, les signes cardiaques semblent avoir légèrement évolué. Il n'existe plus de souffle violent, mais un souffle systolique et surtout pré-systolique très léger, un dédoublement constant du deuxième bruit. Ces bruits sont d'ailleurs assourdis et un peu durs à la fois, et le rythme a une tendance embryocardique.

L'hémiplégie gauche est des plus nette quoiqu'incomplète, les mouvements étant surtout difficiles en raison de la spasmodicité. Les réflexes tendineux sont très exagérés. Le Babinski se fait en extension. Rien de bien caractéristique par ailleurs, en dehors de la rate augmentée de volume, et sentie à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Traces d'albumine dans les urines.

Dès le lendemain de son arrivée, en même temps que les douleurs survenant au niveau des articulations, du genou et du cou de pied gauches, apparaît un érythème de même siège s'effaçant sous la pression et quelques éléments purpuriques au niveau de la face antérieure de la cuisse gauche, douleurs articulaires et manifestations cutanées qui disparaissent en deux jours.

C'est alors, le 20 mai au matin, que nous constatons à la base du triangle de Scarpa, une saillie fusiforme du volume d'une olive, battante, animée de mouvements d'expansion systolique des plus nets et dont la nature et l'état ne sauraient faire de doute. A l'oscillomètre, nous notons une remarquable différence paradoxale plus élevée du côté ectasié (cuisse gauche).

Cuisse gauche	Cuisse droite	Cou de pied gauche	Cou de pied droit
14-15	10-11	9-10	6-7
5 1/2	5	2-3	?

Cette différence de pression s'atténuera d'ailleurs par la suite. Un mois après, elle ne sera plus que de 5 mm. l'ectasie semblant alors légèrement regressée.

Ainsi donc, chez un malade présentant une endocardite infectieuse, spécifiée de par les signes cardiaques, embolie cérébrale, fièvre à grandes oscillations, présentant en outre des manifestations cutanées et musculaires abdominales, nous voyons se développer en une nuit une ectasie de l'artère fémorale qui semble atteindre son maximum de dilatation. Fait à noter, une réaction de Wassermann immédiatement pratiquée fut négative et les cultures réitérées demeurèrent stériles.

Par la suite, apparurent des éruptions diverses caractérisées, soit par des taches érythémateuses, s'effaçant complètement ou incomplètement sous la pression, soit par des placards de même caractère, bien que le plus souvent indurés et un peu douloureux, soit enfin par des papilles rouges ou violacées de quelques mm. de large, s'effaçant à la palpation. Leur siège habituel semble être les membres et les flancs du côté droit. Malgré leur polymorphisme, ces manifestations cutanées semblent avoir un lien constant : le purpura. Il ne manqua pour ainsi dire jamais, lors de chacune de ces poussées éruptives qui durèrent de 1 à 3 jours, et se reproduisirent une dizaine de fois. Il se présentait soit

typique, sous forme de petits éléments gros comme une tête d'épingle de couleur rouge lie de vin, soit sous forme de petites taches violacées, évoluant ultérieurement comme toute ecchymose. Le siège des pétéchies était variable, ou près des éléments érythémateux ou sur les placards eux-même tranchant alors par leur couleur plus sombre sur la couleur atténuée de ceux-ci. Les éléments ecchymotiques, eux, nous ont paru d'une localisation plus constante, le plus souvent au niveau du bord externe du pied droit ou au bout des orteils. Cette localisation était douloureuse à ce point qu'on dut placer un cerceau à la main. Nous avons vu plusieurs fois des éléments ecchymotiques à la pulpe des doigts. Nous n'avons observé qu'une fois le « signe des doigts » avec son gonflement lancinant pouvant faire penser à un panaris.

Tel fut le syndrome cutané maintes fois observé. Il s'accompagne de façon constante de manifestations douloureuses musculaires, osseuses, articulaires, suivant le cas.

Les manifestations musculaires, de toutes les plus fréquentes, avaient parfois des caractères bien spéciaux, et n'ont pas jusqu'ici, été décrites, croyons-nous. Il s'agissait d'un gonflement localisé d'un muscle, le triceps brachial, le plus souvent. Ce gonflement transversal, mesurant 3 ou 4 travers de doigt en hauteur, et occupant toute la largeur du muscle était nettement visible à l'œil le moins prévenu. La palpation montrait indiscutablement que c'étaient bien les muscles qui étaient en cause et donnaient la sensation d'une olive

de bois remplaçant le muscle, à ce niveau. Cette palpation, des plus douloureuses, arrachait des cris au malade qui, au repos, accusait une sensation de crampe extrêmement pénible.

Une manifestation douloureuse des os consistait en point douloureux extrêmement limité de 1 à 2 mm. d'étendue siégeant à l'épicondyle, l'olécrâne et la crête iliaque, au sacrum, à la crête tibiale, au trochanter.

Les manifestations articulaires enfin, siégeaient au poignet droit, au genou, à la cheville. Le mouvement articulaire était alors impossible en raison de la douleur. On avait la sensation de léger empatement avec point douloureux osseux péri-articulaire.

Tel était à la fin d'août l'état de notre malade qu'i nous fut possible de présenter tour à tour à nos collègues Rist, Courcoux. Debré. Ce dernier ne put s'empêcher de le rapprocher d'un cas comparable ou l'hémoculture nous avait montré la présence d'un streptocoque spécial. Il pratiqua une hémoculture sur gélose glucosée et décela le même germe pathogène. Trois hémocultures ultérieures furent également positives.

Nous n'insisterons pas sur l'évolution de l'affection. Nous avons déjà montré la fièvre à grandes oscillations. Qu'il nous suffise seulement de mettre en évidence la fréquence des périodes de rémission, caractérisées par un abaissement de la température, absence de toute manifestation pathologique, enfin par un mieux-être du malade qui reprend goût à la vie, mange avec plaisir. On croirait à une amélioration définitive. Cependant le sang continue à charrier le streptocoque pathogène,

comme le montra un ensemencement positif fait en période apyretique. D'ailleurs, la fièvre ne tarde pas à remonter, si bien que, dans son ensemble, la courbe de la température décrit de larges ondulations. Parfois, nous assistons à un brusque crochet à 40° que rien n'explique. Parfois, au contraire, on note une chute subite aux environs de 37° 1. Il existe alors de façon constante des malaises et des douleurs gastriques ou intestinaux.

Par ailleurs, pas de phénomènes caractéristiques. Nous signalons cependant quelques légers troubles oculaires survenus le 21 juin, consistant en une diplopie verticale qui dura 24 heures environ. A aucun moment il n'exista de lésions du fond de l'œil.

Du côté des reins, nous avons déjà signalé l'albumine mais alors que jusqu'en juillet, on n'en notait que des traces, elle devient à partir de ce moment dosable, atteignant jusqu'à 2 gr. Elle s'accompagna d'une réaction de Weber et de Meyer dans les urines qui, au surplus, contiennent quelques cellules rondes du rein, et de nombreux cylindres granuleux et purulents, cependant que la constante est normale, à 0,07, normal aussi le taux de l'urée dans le sang (0,35), que l'épreuve de la chlorurie alimentaire est excellente.

Ainsi, depuis 10 mois, nous observons un malade de 28 ans qui, après avoir présenté des douleurs musculaires et abdominales caractérisées, fait une endocardite avec embolie cérébrale, puis une ectasie fémorale, des poussées multiples d'érythème avec purpura, le tout évoluant avec lenteur et atteinte profonde de l'état général, la température étant celle d'une septicémie sub-aiguë.

L'hémoculture, en permettant de découvrir un streptocoque spécial est venu donner la clef du diagnostic et nous a permis, grâce aux travaux de notre collègue Debré d'instituer la seule thérapeutique rationnelle.

Debré prépara d'abord un vaccin avec le microbe du malade, vaccin qui fut injecté à doses croissances à 6 reprises.

Puis, grâce à la grande obligeance de M. Nicole, il put faire bénéficier notre malade d'un traitement par un sérum spécifique.

OBS. XI

Mme DEBRÉ DEBAT-PONSAN

B. Alfred, journalier, âgé de 47 ans, habitant en Normandie, à la campagne, entre à l'Hôpital Laennec, dans le service clinique du Professeur Landouzy, le 25 novembre 1913. Il est malade depuis plusieurs mois, et comme il n'éprouve aucun soulagement, malgré tous les traitements qui lui ont été prescrits, il se décide à venir à Paris, et à entrer à l'hôpital.

Il se plaint avant tout de douleurs et de raideur des jointures. Les douleurs sont telles qu'il ne peut dormir, la raideur si accentuée qu'il lui est impossible de marcher.

Antécédents : Cet homme né de parents bien portants, ayant une sœur morte de maladie inconnue à 50 ans, et un frère rhumatisant âgé de 70 ans, est marié et a 3 enfants bien portants. Il reconnaît être un buveur (cidre, eau-de-vie). Il n'a pas le souvenir et n'a aucun

signe actuel de manifestations syphilitiques. La réaction de Wassermann pratiquée par la suite avec son sérum sanguin fut négative.

Deux épisodes morbides importants sont à relever dans ses antécédents personnels :

1° A l'âge de 18 ans, il a eu une crise de rhumatisme poly-articulaire aiguë qui le tint au lit pendant 6 mois. Il est impossible de savoir si le cœur du malade fut touché à ce moment.

2° A l'âge de 38 ans, il souffre d'une affection thoracique passagère qui fut étiquetée « pleurésie ».

La maladie actuelle a débuté d'une façon insidieuse 8 mois avant l'entrée du malade à l'hôpital et s'est caractérisée par une perte progressive des forces et amaigrissement rapide. Mais ce qui a surtout frappé le malade, ce sont les douleurs extrêmement vives s'exacerbant par moments. Ces douleurs siègent au niveau de toutes les jointures des membres, s'accroissant tantôt à une articulation, tantôt à l'autre. Chacune de ces crises douloureuses a été suivie d'un enraidissement de la jointure, si bien, que peu à peu, en raison de la perte des forces, des douleurs et des raideurs, le malade a diminué son activité, puis cessé tout travail, s'est confiné sur un fauteuil, puis au lit.

Ce qui frappe, lorsqu'on examine le malade à son entrée à l'hôpital, c'est la pâleur. La face est d'une teinte blanc jaunâtre rappelant celle de certains cancéreux, et ensuite, sa maigreur. Il n'a à proprement parler que la peau sur les os. La fonte graisseuse s'accompagne en effet d'une atrophie musculaire diffuse, plus accentuée

peut-être que celle qu'on observe communément chez les cancéreux et les phtisiques. Ce malade a l'aspect véritablement cachectique, est immobile dans son lit, couché sur le côté, affirmant qu'il ne peut se reposer sur le dos à cause de ses douleurs. Il redoute et évite tout mouvement. La pression sur les jointures est douloureuse. La plupart des articulations sont gonflées et déformées (genou droit, articulations des doigts et des orteils notamment). Les mouvements provoqués sont douloureux. L'abduction des bras provoque des douleurs à l'épaule, l'extension de l'avant-bras sur le bras est impossible. Il y a des craquements au niveau des genoux et des articulations scapulo-humérales.

L'examen complet du malade fournit les constatations suivantes :

Sauf la diminution du murmure vésiculaire au niveau de la partie supérieure du poumon gauche, il n'y a pas de modifications appréciables dans l'appareil pleuro-pulmonaire. Le système nerveux paraît normal. L'appétit est conservé et le tube digestif est normal, sauf le foie qui est gros et dépasse de 2 travers de doigt le rebord des fausses-côtes. Les urines ne contiennent pas de sucre, mais 0. gr. 75 d'albumine. Le pouls est régulier mais rapide : 108 pour une température de 37° 5. La tension artérielle, mesurée à l'oscillomètre de Pachon est : tension maxima 15, minima 8.

La pointe du cœur est légèrement abaissée. La percussion indique une augmentation de volume du ventricule gauche et l'auscultation montre l'existence d'un souffle systolique doux, siégeant à la pointe du cœur,

se propageant vers l'aisselle, ayant tout le caractère habituel du souffle de l'insuffisance mitrale chronique.

Le diagnostic porté à l'entrée fut le suivant : rhumatisme chronique ankylosant et douloureux avec hypertrophie du foie d'origine alcoolique et insuffisance mitrale due à une endocardite rhumatismale ancienne.

Pendant les premières semaines de son séjour à l'hôpital (20 novembre, mois de décembre), l'état de B. Alfred, ne se modifie pas. On note cependant que la température du malade n'est pas normale et atteint fréquemment 38° et même à deux reprises 39°. Le pouls est en désaccord avec la température, comme nous l'avons déjà noté à l'entrée. Il reste rapide même quand la température est normale.

Le 6 janvier, en même temps que la fièvre s'élève et que les phénomènes douloureux articulaires s'accroissent on voit apparaître l'éruption sur le bord externe du pied caractérisée par de vastes placards rouges et creux. Quoique cette éruption n'ait pas le caractère habituel des formes d'endocardite à évolution lente, le diagnostic vient à l'esprit.

La culture du sang pratiquée le 12 *janvier* reste négative. Les jours suivants, des douleurs persistent, douleurs et gonflement au niveau du pied, du talon, des genoux, des épaules. Pas de modifications à l'examen du cœur.

Le 16, apparition d'un peu d'œdème au niveau de la face. Le pouls est rapide et bondissant. Le cœur, éréthique, donne à la palpation une sensation de choc, puis de frémissement. L'albuminurie augmente (2 gr. 5).

Le 20, au 5° doigt de la main droite, apparition de

rougeurs, avec douleurs au niveau de la pointe ; faux panaris ou phénomène des doigts d'Osler qui confirme le diagnostic.

Le 23, une nouvelle culture de sang met en évidence le streptocoque.

Le 27, au médius droit, même phénomène. Pas de modification du souffle systolique cardiaque. La température oscille entre 38 et 39°.

Pendant les derniers jours de janvier, la température tombe ; la fatigue et le malaise diminuent. Malgré cela, persistance des douleurs articulaires. Le malade peut se lever.

Le 2 février, apparition d'un phénomène nouveau survenu brusquement : douleurs abdominales violentes du côté gauche. L'examen de la rate pratiqué à ce moment, la montre augmentée de volume. La percussion et la palpation sont douloureuses. La douleur persiste plusieurs jours, puis s'atténue.

Le 7 février, la douleur avait disparu, mais la rate restait volumineuse.

Le 4 février apparition d'une nodosité érythémateuse douloureuse au niveau du coude gauche.

Le 9 février, douleurs abdominales diffuses extrêmement vives, avec émission de selles nombreuses, grisâtres, fétides. L'hypothèse d'une embolie intestinale vient à l'esprit, mais la recherche du sang dans les selles est négative, examen microscopique, réaction de Weber négative. Pas de modifications au niveau du cœur.

Une nouvelle culture du sang faite le 10 donne un résultat négatif.

Pendant les dernières semaines de février, la température est normale. Le pouls cependant reste assez rapide. La maigreur, la faiblesse du malade s'accroissent. L'asthénie est extrême. La lucidité d'esprit est parfaite. Le malade est toujours très pâle, avec une teinte cyanotique légère des extrémités digitales et des oreilles. L'albuminurie persiste, plus de 1 gr. par litre.

Le 13 mars, douleurs violentes dans la matinée, au niveau de la région lombaire. Apparition dans la journée d'une hématurie abondante. L'amaigrissement semble encore faire des progrès. Les jointures sont très douloureuses et très raides. On note, pour la première fois, que le cœur est régulier. De plus, on a, à la palpation, l'impression d'un mouvement de va-et-vient qui pourrait faire croire à un frottement péricardique. A l'auscultation, on perçoit toujours le souffle systolique, puis les bruits du cœur sont plus sourds.

Le 16, brusquement, le malade tombe dans le coma.

La perte de conscience et la résolution musculaire sont complètes. Le pouls est rapide (130 pulsations par minute), irrégulier, mais relativement bien frappé. La température est normale, légère cyanose des extrémités.

Le 17 polypnée, 50 respirations par minute, refroidissement et cyanose des extrémités. Le cœur est très rapide et sourd. *Le malade succombe.*

Autopsie. On peut résumer les constatations de l'autopsie de la façon suivante : le péricarde est normal, le cœur pèse 475 gr. l'endocarde est le siège de végétations nombreuses, irrégulières, d'âges différents, molles

ou dures. Ces végétations siègent sur la valvule mitrale où elles occupent les deux valves ; elles descendent sur la paroi de l'oreillette gauche qui est tapissée de végétations ayant les mêmes caractères.

Les reins présentent des infarctus anciens à l'état de cicatrice, ou récents. En outre, ils sont augmentés de volume, globuleux, leur substance corticale est amincie et plate, leur décortication est impossible.

La rate est augmentée de volume ; elle est entourée de périsplénite fibreuse et montre deux infarctus, dont l'un très volumineux, occupe la partie centrale de l'organe.

Au niveau des jointures examinées (genoux) : épanchement séreux, et néo-formation fibreuse.

Le foie (1.850 gr.) les glandes surrénales (25 gr.),

Le pancréas et l'aorte paraissent normaux.

Les poumons ne présentent que quelques adhérences au niveau des deux sommets et deux tubercules crétacés, l'un dans le lobe supérieur droit, l'autre dans la zone juxta-diaphragmatique du lobe inférieur du même côté. Les ganglions du médiastin sont anthracoïdes avec des cicatrices fibro-crétacées.

L'examen des centres nerveux montre des hémorragies méningées. Un caillot de sang rouge vif engaine le confluent postérieur du cervelet.

Cette hémorragie méningée est liée à une inondation ventriculaire qui refoule et comprime les hémisphères. La recherche de l'anévrysme dont la rupture a dû causer cette hémorragie a été vaine.

En résumé, endocardite végétante de la valvule

mitrale avec endocardite pariétale de l'oreillette gauche, sans ulcération, ni nécrose, néphrite à gros reins blancs avec infarctus du rein cicatrisés récents ; splénomégalie avec péricapnité ; hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire et hémorragie méningée, accessoirement, tuberculose cicatrisée du poumon droit, lobes supérieur et inférieur.

OBS. XII

HENRI FAYOLLE

L. G..., 33 ans. Ce malade que j'ai suivi dans ma clientèle, au cours de l'année 1912, avait présenté, comme antécédents personnels, une blennorragie, d'ailleurs bien guérie, à l'âge de 20 ans (1899) et une crise de rhumatisme articulaire aigu en 1903, à l'âge de 25 ans, (en 1903), compliquée d'endocardite qui laissa, comme séquelle de l'insuffisance aortique. Cette lésion n'occasionna qu'un trouble subjectif, des vertiges. Pourtant, à l'âge de 31 ans, il présenta, le soir de son mariage, une crise épileptiforme isolée (1911). Après un période de surmenage physique et intellectuel, il assiste et veille, en février 1912, une parente qui fut emportée en quelques jours de grippe infectieuse. Il prend la grippe, tousse quelques jours, puis la grippe semble guérie. Mais, depuis cette époque, néanmoins, l'état général commence à péricliter. Je ne suis pas appelé près de lui à cette période, le malade appartenant à la catégorie de ceux qui ne veulent pas paraître malades. Mais son entourage et ses voisins, les personnes qui le

rencontrent dans la rue, remarquent qu'il maigrit, qu'il a mauvaise mine et chuchotent qu'il file un mauvais coton.

Avril 1912. Il ne se décide à consulter qu'à la fin d'avril 1912, alors que je suis appelé chez lui pour une personne de sa famille, le 25 avril. C'est alors que je suis mis au courant de son passé pathologique et de son état actuel. Il se plaint de douleurs rhumatoïdes, siégeant au niveau de l'articulation tibio-tarsienne et carpo-métatarsienne droites. Il se plaint aussi d'asthénie. Il a quelques palpitation cardiaques. Il a très manifestement maigri et pâli, il existe un certain degré de tuméfaction péri-articulaire au niveau du cou de pied droit, œdème résistant, douloureux à la pression, tendant à effacer les gouttières rétro-malléolaires et les dépressions pré-malléolaires externes. Cet œdème s'étend légèrement sur la face dorsale de l'arrière-pied. La douleur apparaît surtout à l'occasion de mouvements provoqués à la pression.

Au niveau de la face dorsale du poignet, léger gonflement et douleurs à l'occasion de mouvements de flexion et d'expansion.

L'examen du cœur permet de constater un certain degré d'éréthisme. On entend très nettement le souffle aspiratif, au deuxième temps, dans le 2^{me} espace intercostal droit, se propageant jusqu'à l'apophyse xyphoïde en suivant le bord droit du sternum. Le premier bruit cardiaque, à la pointe, semble légèrement assourdi, et c'est là une nuance très difficile à saisir et qu'on se garderait d'affirmer. La pointe du cœur bat un peu en

dehors du mamelon, dans le 5^{me} espace inter-costal gauche.

En présence de ces symptômes, on est embarrassé pour établir un diagnostic. En l'absence de tout symptôme urétral et génito-urinaire, on élimine le rhumatisme blennorragique.

D'autre part, l'évolution subaiguë ne cadre pas, malgré les antécédents du malade, avec une nouvelle poussée de rhumatisme articulaire aigu, franc. On prescrit toutefois le traitement salicylé, les enveloppements à l'extérieur avec des préparations au salicylate de méthyle, et le salicylate de soude à l'intérieur, 4 gr. par jour, dose paraissant convenir à un rhumatisme subaigu. On passe de 4 gr. à 6 gr. puis à 8 gr.

Fin mai 1912. Le traitement salicylé poursuivi pendant 3 semaines n'a procuré aucune amélioration, non plus que le fer prescrit contre l'anémie. Le malade continue à souffrir surtout la nuit. Il dort mal, a des cauchemars, le matin, il est réveillé par une transpiration profuse. La température rectale le soir, atteint souvent 38° 5, parfois 39°. Le matin, elle tombe à 37. Le rhumatisme reste pauci-articulaire. Ce sont toujours les deux mêmes articulations qui sont douloureuses et tuméfiées. Un œdème mou, dans lequel le doigt imprime un godet manifeste, est apparu tant au niveau de la région malléolaire du côté droit que du côté gauche encore indolent. On recherche l'explication de cet œdème dans l'état du cœur et dans l'état du rein.

Etat du cœur. Même état d'éréthisme cardiaque. Le souffle d'insuffisance aortique est peut-être un peu plus

rude, le premier bruit à la pointe, un peu assourdi. On a l'impression nette qu'il se passe quelque chose de nouveau du côté du cœur. On ne peut pas porter de diagnostic d'une lésion précise. En tous cas, l'état du muscle lui-même ne permet pas d'accuser une déficience hypo-systolique, pour expliquer l'œdème péri-malléolaire latéral.

Examen des reins. Les urines sont troubles, riches en urates et présentent 2 gr. d'albumine par litre dose qui resta sensiblement la même pendant toute la durée de la maladie, ainsi que la quantité totale d'urine qui restera toujours sensiblement au-dessous de 1 litre par 24 heures.

En présence de ces symptômes, on ordonne le régime mixte déchloruré et le salicylate de soude est remplacé par l'aspirine (2 gr. 50, puis 3, puis 4 par jour), par prise de 0 gr.50.

Le 8 juin 1912. Ce traitement suivi pendant 3 semaines n'apporte aucune amélioration : douleurs persistant dans les articulations précédemment prises ; l'articulation tibio-tarsienne gauche commence à devenir douloureuse ; l'asthénie augmente ; le malade a de la peine à soutenir une conversation prolongée ; l'appétit diminue, l'anémie s'accroît ; le teint prend un aspect terreux, et l'amaigrissement augmente. La température présente des oscillations journalières, atteignant le soir 39° à 39° 8.

Du côté du cœur, on constate, en plus des signes stéthoscopiques précédemment observés, un souffle d'un timbre râpeux siégeant au niveau de la pointe. Il n'est pas facile de le fixer dans un temps précis de la

révolution cardiaque, de sorte que je le pris à ce moment pour un frottement péricardique. Le rythme cardiaque présente lui-même, dès ce moment, quelques oscillations sous forme d'extra-systoles irrégulières.

En présence de ces symptômes alarmants, j'obtiens du malade qu'il abandonne complètement ses affaires et se soumette au repos au lit, condition que je n'avais pu obtenir jusqu'alors, car ce malade venait d'acheter une charge importante, et l'allure sub-aiguë de ses douleurs rhumatismales n'évoquait pas chez lui, ni dans son entourage l'idée d'une maladie susceptible d'évoluer de façon tragique.

Le 11 juin, le malade éprouve de la gêne douloureuse à l'ouverture de la bouche, principalement du côté droit.

Le 13 juin, on constate derrière la branche montante du maxillaire inférieur droit, en avant et au-dessous de la mastoïde, au-dessus de la région carotidienne, une tuméfaction résistante, douloureuse à la pression, occupant toute la région parotidienne. On fait le diagnostic de parotidite droite.

Le 16 juin, l'apparition d'un œdème limité au siège de la parotidite me fait craindre la suppuration, mais il n'en fut rien, et la terminaison de cet épisode parotidien unilatéral fut la résolution intégrale en 3 semaines, avec pansements humides et les topiques calmants locaux.

Le malade n'avait jamais présenté de stomatite, et pendant toute la durée de la maladie, l'orifice buccal du canal de Sténon ne présenta aucune trace de rougeur ni de tuméfaction.

2 *Juillet* 1912. Douleurs persistantes, ainsi que la fièvre à grandes oscillations. J'obtiens une consultation de M. le Professeur agrégé R..., qui constate l'existence d'une splénomégalie appréciable à la percussion. Le bord inférieur et le bord antérieur sont très nettement perceptibles. Il expose à la famille notre diagnostic de pseudo-rhumatisme infectieux, avec endocardite grave ; à point de départ indéterminé. Il établit un pronostic très sévère et conseille, au point de vue thérapeutique, des injections intra-veineuses de sulfate de rhodium, puis de lantol colloïdal, la révulsion sur la région pré-cordiale, les toniques cardiaques, sous forme de spartéine, à l'exclusion de la digitale, les calmants de l'éréthisme cardiaque sous forme de teinture de cratœgus le bichlorhydrate de quinine remplacera désormais l'aspyrine et le salophène.

20 *juillet*. Après une amélioration passagère succédant à la première série d'injections intra-veineuses, la courbe de la température subit de nouveau la marche ascendante. Le genou droit devient à son tour douloureux.

24 *juillet*. On commence une série d'injections intra-veineuses de Rhodium colloïdal, (16 injections), mais la baisse thermique ne persiste pas, de même que les douleurs ne recèdent pas dans les articulations intéressées.

14 *août*. Au cours d'un examen, le malade est pris d'une crise convulsive des muscles du visage. Sur les conseils de M. le Professeur Agrégé R..., nous commençons une série d'injections intra-veineuses de nickel colloïdal (Nickelion).

30 *août*. La fièvre persistant, et l'état général continuant à s'aggraver, nous demandons à la fin d'août une nouvelle consultation de M. le Professeur Agrégé.

4 *septembre* 1912. Celle-ci a lieu le 4 septembre. Le malade est émacié, le teint terreux. L'œdème a fait de nouveau son apparition aux régions péri-malléolaires du côté droit et du côté gauche et revêt l'aspect des œdèmes cachectiques. Une escarre sacrée est en voie de formation malgré les soins hygiéniques. Les signes stéthoscopiques du côté du cœur sont identiques si ce n'est que les signes d'endocardite sont nettement en rapport avec l'orifice mitral, que les battements ne sont plus irréguliers, les extra-systoles plus fréquentes, et que visiblement le myocarde commence à faiblir.

On établit un pronostic grave, à assez brève échéance, et on prescrit des injections intra-musculaires de formiate de quinine (quinoforme) quotidiennes, ainsi que les injections d'huile camphrée, sous-cutanées. Ces injections, d'ailleurs pas plus que les précédentes, ne modifièrent en rien l'état du malade, ni sa température qui présenta toujours de grandes oscillations irrégulières, ni l'état du cœur.

12 *septembre* 1912. A l'occasion d'un déplacement minime, emble-t-il, le malade fut pris d'un malaise suivi d'une hémiplégie gauche totale.

A partir de cette époque, état de somnolence persistante, sub-comateux, avec paralysie des sphincters.

Mort le 20 septembre.

OBS. XIII

Par le Docteur HENRI CLAUDE

L'observation que je rapporte est remarquable parce que la maladie a évolué à peu près sous la forme d'accidents nerveux.

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, qui entre dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine, à la suite d'une chorée généralisée grave, survenue 6 mois auparavant, qui aurait duré plus de 2 mois, puis se serait atténuée, mais aurait laissé un état général mauvais.

A l'entrée dans nos salles, ce jeune homme était assez anémié, fatigué, la température oscillant entre 38° et 39°. Un souffle systolique léger à la pointe permettait d'affirmer l'existence d'une endocardite.

15 jours plus tard, point de côté dans l'hypocondre gauche, râle perceptible, puis élévation de la température à 39° 1. Raideur de la nuque et de la colonne vertébrale. Le lendemain, l'état méningé s'accroît, puis survient une hémiplegie droite avec paralysie alterne du facial à droite, troisième paire à gauche, d'abord peu accentuée, s'aggravant par la suite.

Le sujet resta environ 3 semaines dans un état soporeux, semi-comateux. L'amélioration se dessina ensuite nettement pendant quelques jours.

Durant cette période, plusieurs ponctions lombaires montrèrent l'existence d'une albuminose nette du liquide céphalo-rachidien, avec polynucléose, puis lymphocytose. Après rémission d'une douzaine de jours, la fièvre reparut, très élevée, et le sujet finit par succomber, complètement cachectique.

A l'observation, on trouva une endocardite avec végétations abondantes sur la valvule mitrale et même sur la paroi de l'oreillette.

Sur les coupes de la valvule, nous pûmes colorer nettement de fines chaînettes de streptocoques prenant le Gram.

Du côté des centres nerveux, l'examen histologique présentait une très légère réaction méningo-corticale, mais il existait surtout de petits foyers de ramollissement dans la région pédonculo-protuberancielle gauche en rapport avec les lésions d'artérite du tronc maxillaire. Sur les coupes de cette artère, ainsi que sur les coupes de plusieurs autres, nous constatâmes la présence d'ectasie pariétale en rapport avec un processus d'artérite infectieuse.

Il existait aussi des infarctus multiples de la rate.

Ainsi, cette infection streptococcique spéciale paraît avoir engendré, en dehors des lésions cardiaques, des altérations méningo-encéphalitiques, que l'on sait être à l'origine de la chorée qui a signalé le début de la maladie ; d'autre part, des thrombo-artérites avec ectasie, ayant provoqué le foyer de ramollissement, et le syndrome méningé clinique et histologique.

A côté des embolies si fréquentes dans cette maladie, il faut réserver une place importante au processus d'artérite infectieuse avec ectasie.

Quant aux réactions méningées accompagnant les ramollissements infectés des centres nerveux, ils constituent un fait intéressant que nous avons déjà signalé dans certaines hémorragies cérébrales (Séance du 12 mars 1918).

Obs. XIV

LEREBOULLET ET J. MOUZON

M^{me} D., âgée de 27 ans, est entrée à l'hôpital Laënnec Salle Rostan le 14 novembre 1919 pour céphalée violente, fatigue profonde, douleurs dans les membres.

Antécédents héréditaires. — Sans intérêt, 5 sœurs et 3 frères bien portants.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance. Bronchite aiguë à l'âge de 7 ans. Congestion pulmonaire à l'âge de 16 ans. Angines fréquentes chaque hiver depuis l'enfance dès l'âge de 14 ans. A présenté une première crise de rhumatisme articulaire aiguë qui a atteint successivement toutes les articulations des membres inférieurs, qui a exigé un mois de traitement à l'hôpital. Une deuxième crise survint à l'âge de 20 ans, atteignit les articulations mais cessa au bout d'une semaine de traitement à domicile. Une troisième crise enfin à l'âge de 24 ans dura alors une quinzaine de jours.

Dans l'intervalle des crises aiguës des arthralgies étaient fréquentes, surtout l'hiver aux membres inférieurs. Depuis l'âge de 14 ans les règles ont été normales malgré quelques leucorrhées.

Mariée à 18 ans, M^{me} D., perdit son mari au cours de la guerre, elle s'est remariée il y a un an 1/2, n'a jamais été enceinte.

Histoire de la maladie. — Il y a deux mois au milieu de septembre, nouvelle poussée rhumatismale un peu analogue aux précédentes, mais beaucoup plus violente et surtout accompagnée de tout un cortège de phéno-

mènes nouveaux, tout d'abord les membres inférieurs (genou, tibio-tarsiennes) sont seuls atteints, et les douleurs sont assez fortes pour obliger la malade à rester couchée. En même temps s'installe une anorexie intense accompagnée de dégoût des aliments et de vomissements il y aurait eu également à cette époque des frissons. Puis les symptômes digestifs s'atténuent et la fièvre demeure invariable, les douleurs des membres inférieurs deviennent plus vives, les membres supérieurs sont envahis à leur tour quoique à un moindre degré.

Vers la même époque, la malade signale cinq groupes de symptômes nouveaux, dont on ne peut lui faire préciser l'ordre chronologique exact :

1^o Une céphalée extrêmement tenace, qui reste le phénomène dominant lors de l'entrée de la malade dans le service ;

2^o Des phénomènes pulmonaires que le médecin avait qualifiés de congestion et qui avaient donné lieu, aux dires de M^{me} D., à une expectoration sanglante ;

3^o Une hémiplegie transitoire du côté gauche, survenue subitement, accompagnée de sensation pénible de fourmillements et d'engourdissement dans la main, dans le coude et dans le genou du même côté. Cette hémiplegie aurait été incomplète et tout à fait passagère. Elle n'empêchait aucun mouvement volontaire mais elle entraînait le dérobage immédiat du membre inférieur gauche dans la station debout ;

4^o De l'albuminurie qui avait été constatée en notable proportion, des douleurs lombaires légères ; une seule fois, pendant la nuit, vers la fin d'octobre cette douleur aurait été très violente.

5° Une lésion cardiaque dont la malade entendit parler pour la première fois par son médecin dès le début d'octobre.

Etat actuel. — Le 15 novembre 1919 il n'y a pas trace actuelle de douleur articulaire ; les mouvements passifs et même actifs sont tous possibles, et ne paraissent même pas douloureux. Les douleurs siègent plutôt dans la continuité des membres.

La malade se plaint surtout de sa céphalée qu'elle localise à la région occipitale. Il n'y a pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig ; les reflexes tendineux sont présents bien que faibles. Le reflexe plantaire se fait en flexion mais les reflexes pupillaires à la lumière sont lents et tiennent mal.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens ; la température qui s'était tenue dans la journée d'hier autour de 37°5 est ce matin de 38° 4, le pouls est rapide à 100 mais régulier, assez bien frappé, au Pachon la tension artérielle est de 13-8.

Le faciès est fatigué, amaigri, un peu anxieux, pâle et un peu plombé.

L'examen de l'appareil respiratoire décèle peu de chose ni toux, ni expectoration, à peine une respiration un peu faible, la sonorité et le murmure vésiculaires sont normaux sauf dans les deux tiers supérieurs du poumon droit où l'on note de la submatité et de l'obscurité respiratoire.

L'auscultation du cœur révèle l'existence d'un souffle intense en jet de vapeur qui couvre le premier bruit et le petit silence, dont le maximum siège à la pointe et qui

s'entend très bien aussi dans l'aisselle et dans l'espace inter-scapulo-vertébral et qui est encore perceptible vers la base du cœur. La pointe bat dans le 4^{me} espace à droite de la ligne mamelonnaire, la matité cardiaque semble dépasser légèrement le bord droit du sternum.

La langue est saburrale, cependant la malade demande à s'alimenter.

Les selles sont régulières, spontanées.

Le foie, la rate semblent normaux.

Les urines contiennent des traces d'albumine mais pas de sucre. Il n'y a ni douleurs lombaires ni troubles de la miction ni œdème. Le taux d'urée n'est pas augmenté dans le sérum (0,30 pour 1000) — dosage de M. Dumouthiers.

La ponction lombaire faite le 17 novembre en position couchée donne un liquide hypertendu en jet, mais clair, limpide, contenant 50 lymphocytes par millimètre cube et une albuminose d'intensité moyenne.

La réaction de Wassermann et la réaction de Hecht étaient négatives dans le sang, mais la réaction de Wassermann était positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Evolution. — Une amélioration légère s'est dessinée après un traitement digitalique, mais la céphalée persistait, à part la journée du 15 août où la température était restée autour de 38°5 la fièvre avait disparu d'une façon complète.

L'absence de douleurs articulaires actuelle se confirmait, d'autre part, on notait de la douleur à la pression des globes oculaires, une photophobie intense qui provoquait tous les soirs de la part de la malade des plaintes

contre les maigres becs de gaz de la salle. Les efforts de lecture même étaient pénibles. Il n'y avait pas de diplopie.

Ces symptômes joints aux troubles pupillaires et aux résultats fournis par la ponction lombaire (lymphocytose, hypertension, réaction de Wassermann positive) nous ont amenés à penser que la syphilis pouvait être en cause, et qu'elle expliquerait aussi bien les troubles cérébraux que l'albuminurie et cela chez une ancienne rhumatisante dont le cœur était touché de longue date.

C'est en raison de cette hypothèse que, à partir du 19 novembre nous commençons un traitement de novarsénobenzol intraveineux, puis l'albuminurie ayant complètement disparu à partir du 21 un traitement de cyanure intraveineux. Ce traitement est bien toléré.

La température reste inférieure à 38° mais le pouls est toujours rapide, s'accélère, même un peu aux alentours de 120.

Le 23 novembre, la céphalée qui tendait à se calmer reprend plus violente. Une ponction lombaire faite le 25 ne la calme en aucune manière, Le liquide céphalo-rachidien est moins hypertendu reste clair, et contient 9 lymphocytes par millimètres cubes.

Le 26 novembre apparaît une douleur rachidienne violente, localisée sur une vertèbre dorsale inférieure, à distance du siège de la ponction de la veille.

Cette douleur s'atténue dans les jours suivants, en même temps que la céphalée diminue légèrement. Vers la même époque apparaît la diarrhée. On interrompt le cyanure de mercure.

28 novembre. — La température qui sans atteindre 38° est restée un peu irrégulière atteint 38°8.

Le lendemain une douleur vive apparaît à la partie moyenne de la face externe de la jambe droite. Cette douleur est exacerbée par la pression, mais ne s'accompagne d'aucune modification congestive.

A partir de ce moment les oscillations thermiques irrégulières se poursuivent, 37 à 39 et revêtent parfois le type inverse. La diarrhée persiste amenant huit selles en moyenne par 24 heures ; le pouls devient de plus en plus rapide, atteignant 138 à 140. La tension maxima n'atteint plus que 11, en même temps la respiration devient elle aussi très rapide, pénible et superficielle.

La rate devient palpable, dépassant notablement le rebord costal. Le foie déborde légèrement le rebord costal. L'albuminurie ne reparaît pas.

Une nouvelle ponction lombaire, le 5 décembre donne un liquide clair, sans hypertension apparente, contenant 11,5 lymphocytes par mmc. avec une albuminose moyenne, une hémoculture faite sur bouillon le 11 décembre à l'occasion d'une ascension thermique à 39 reste négative.

Le 6 décembre on note des crises de suffocations nocturnes ; aucun nouveau signe, n'a cependant apparu à l'auscultation ni, à la percussion du thorax, sauf un peu de submatité et quelques râles de congestion à la base et peut-être quelques frottements à la base droite.

Le souffle cardiaque est extrêmement intense, mais ses caractères de temps, de timbre, de siège et de propagation ne semblent pas être modifiés ; toujours aucun

phénomène articulaire. Cependant l'asthénie s'accroît, les fesses sont le siège de réaction érythémateuses douloureuses, mais pas de purpura. La malade est fort anxieuse. L'albuminurie a reparu ; il y a un œdème mou des membres inférieurs.

A cette date, la tachypnée, les crises de suffocation, la tachycardie, jointes à l'affection générale, à la réaction méningée lymphocytaire à la température oscillante et irrégulière, et rapprochées des phénomènes pulmonaires accompagnées d'hémotysie que le malade signalait au début de ses accidents, nous orientent vers l'idée d'une tuberculose aiguë généralisée.

Au début de janvier 1920 la température a tendance à s'abaisser, mais l'asthénie, l'anémie, la tachycardie et la tachypnée, persistent. La céphalée est moins vive et l'albuminurie a disparu de même que la diarrhée. Par contre, on note la toux, et cette toux s'accompagne d'une expectoration assez abondante et muco-purulente ; cette expectoration ne contient pas de bacilles de Koch, de plus, la malade accuse une douleur au niveau du larynx. On remarque enfin des ecchymose sous-unguéales, la cuti-réaction à la tuberculine est faiblement positive.

A partir du 15 janvier une nouvelle aggravation survient.

Le 16 l'albumine reparaît.

Le 21 les oscillations thermiques reprennent les œdèmes s'accroissent et atteignent les mains, surtout la main gauche à la face. Il y a du ballonnement abdominal.

Le 24 la malade commence à délirer, constamment

assise sur son lit elle crie, pleure, geint, suffoque, et n'est calmée que par la morphine.

Elle meurt le 30 janvier après une agonie prolongée extrêmement pénible accompagnée de fièvre élevée et de grandes oscillations.

Autopsie.

Adhérences pleurales étendues à la base et au sommet du poumon droit. Aucun nodule dur ni ramolli, aucune granulation ; petites noyaux cicatrisés dans la région apicale.

Il n'existe ni épanchement ni granulations dans le péritoine, pas de thrombose mésentérique, le foie est gros, il pèse 1800 grammes, congestionné mais ne contient pas d'infarctus, présente l'aspect du foie muscade.

La rate est volumineuse et pèse 370 grammes elle est farcie de gros infarctus plus particulièrement vers son pôle inférieur.

Les reins sont un peu atrophiques ; il existe un infarctus au bord supérieur du rein gauche. Le cœur est gros, remplie de caillots agoniques, sans altération péricardique. Une fois vidé de ses caillots il pèse 340 grammes. L'orifice mitral est bordé de végétations fibrineuses de coloration grise, uniformes, de consistance ferme, mais non calcifiées, de forme irrégulièrement boursoufflée, parfois pédiculées, occupant la face auriculaire des deux valves, de leur base d'implantation jusqu'à leur bord libre n'empiétant pas sur la face ventriculaire, mais envahissant la face gauche de l'oreillette gauche, et de petites productions fibrineuses se retrouvent jusque sur la paroi de l'auricule (Fig. I).

L'aorte n'est pas athéromateuse, mais chacune des trois sigmoïdes présente près de son bord libre quelques végétations en chou-fleur moins développées que sur la mitrale, les plus riches se trouvent sur la sigmoïde droite antérieure. Les lésions n'affectent pas de tendance à l'ulcération ni à l'abcédation, et n'entraînent aucune tendance à la rétraction, et n'altèrent pas dans son ensemble la souplesse des valvules.

Ce fait explique l'absence des signes propres aux lésions aortiques du vivant de la malade (Fig 2.)

Examen histologique. — Le processus endocarditique est étudié sur la valvule mitrale, sur les végétations pariétales de l'oreillette gauche et sur la sigmoïde droite antérieure de l'aorte.

La valvule mitrale apparaît à la coupe renflée en masse sur son extrémité libre, volumineux chou-fleur fibreux gros comme un noyau de cerise. Ce choufleur est développé en réalité exclusivement aux dépens de la face auriculaire, si bien que la partie terminale de la lame fibreuse valvulaire se trouve recourbée à angle droit vers sa face ventriculaire et forme de ce côté une sorte de paroi à la végétation, sur les autres faces la périphérie de la végétation est occupée par des flocons de fibrine déchiquetée, peu adhérentes, peu denses, mais bourrés de streptocoques, dont le diamètre est assez variable, et dont les chainettes sont les unes très longues, les autres extrêmement courtes.

Un certain nombre d'éléments paraissent même isolés ; les streptocoques deviennent plus rares à mesure que l'on s'éloigne de la surface de la végétation, et font place à un simple feutrage fibrineux.

A la face profonde de l'exsudat, et surtout vers les bords apparaissent des polynucléaires, à contours nettement déformés, à noyaux bien colorés ; plus profondément encore apparaissent des macrophages qui se groupent par places pour limiter de larges capillaires de néoformation.

En se rapprochant de l'extrémité normale de la valvule on voit les cellules embryonnaires s'organiser en un tissu de sclérose qui paraît de constitution ancienne, et qui se continue par transition insensible avec le tissu fibreux normal de la valvule.

La végétation pariétale auriculaire est constituée, elle aussi, par un épais feutrage fibrineux, mais les polynucléaires se trouvent ici dans la couche superficielle déchiquetée mêlée à de nombreux streptocoques dont beaucoup sont phagocytés.

Dans la couche profonde on retrouve le macrophage jusqu'à la limite du myocarde, entre les vaisseaux duquel s'infiltrèrent des prolongements de tissu inflammatoire.

Le processus semble ici plus jeune que sur la valvule, il n'y a pas de néocapillaires, pas de tissu de sclérose ; par contre quelques streptocoques occupent la couche profonde de la végétation.

Dans le myocarde on retrouve des oblitération de capillaires et d'artérioles ; d'autres capillaires sont dilatés et bourrés de pigments ocre. Autour des capillaires, dilatés quelques streptocoques sont accolés aux fibres striées du muscle lui-même. A distance, au contraire, le myocarde paraît peu altéré. Le péricarde est, en des points limités, épaissi et recouvert d'un exudat fibrineux riche en cellu-

les inflammatoires et où l'on retrouve quelques éléments microbiens.

La valvule sigmoïde aortique examinée est beaucoup moins altérée, elle est cependant engainée sur ces deux faces et surtout sur son bord libre par une frange de fibrine où se retrouvent les mêmes streptocoques que dans les autres régions de l'endocarde.

OBS. XV

Par MM. NOEL FESSINGER et HENRI JANET.

Georges, âgé de 24 ans, quoique ayant subi deux années de captivité pendant la guerre n'a présenté aucun antécédent pathologique intéressant, quand le 1^{er} août 1920, il est pris de malaises avec fatigue et céphalée. Il continue néanmoins son travail malgré l'augmentation chaque jour plus marquée de la céphalée. Cette céphalée qui siège dans la région frontale, apparaît dans la journée pour disparaître dans la nuit. Pas de troubles digestifs, mais un peu de fièvre.

19 août. — Notre petit malade consulte un confrère et ami, le Dr. Guyonnaud qui conseille le repos, ausculte le cœur et n'entend rien de spécial.

Deux ou trois jours plus tard, notre malade s'alite. La céphalée augmente chaque jour, la respiration est un peu gênée. La température monte à 38°, 39°. Le Dr. Guyonnaud découvre pour la première fois, au début de septembre, un double souffle de la base, et affirme le diagnostic d'endocardite, mais s'étonne de la céphalée, songe à une méningite associée, fait une ponction lom-

baire et retire un liquide normal. C'est à cette occasion que nous examinons ce jeune malade. Nous posons le diagnostic d'endocardite maligne à siège aortique, à évolution lente et à forme méningée sans méningite véritable.

Le 8 septembre 1920, il entre dans le service. Il se plaint à cette époque surtout de la tête. Il ne peut supporter le grand jour et tient le plus souvent les yeux fermés. Cette photophobie attire l'attention sur les méninges. On ne trouve qu'un très léger Kernig, mais pas de raideur de la nuque, pas de raie vaso-motrice, pas de modification des réflexes.

On pratique une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est clair, de tension normale. Il est clairement hyper-albumineux, avec lymphocytose à peu près pure, s'élevant à 32 éléments par mmc.

A l'examen du cœur on constate l'abaissement de la pointe, phénomène du choc en toc double, choc aortique intense envahissant toute la région précordiale, véritable double souffle en jet de vapeur dont le centre principal est vers la poignée du sternum.

Ces signes d'auscultation persisteront sans modification, sans altération, durant toute l'évolution. Les signes périphériques d'insuffisance aortique sont au complet. Le pouls est bondissant et régulier.

A la base du poumon gauche, en arrière, on trouve quelques râles très fins et discrets, à la fin de l'inspiration. Le foie est de dimensions normales. La rate est hypertrophiée, elle a 5 travers de doigt de matité et ne dépasse pas le rebord costal.

Les urines sont abondantes et d'aspect normal. Pas d'albumine. Réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Les jours suivants, l'état général s'améliore. Les maux de tête sont moins pénibles et paraissent calmés par la ponction lombaire. Le malade s'alimente un peu. La température oscille entre 37°9 et 38°5, d'une façon assez régulière. Cependant la rate reste grosse : 9 à 13. Les signes pulmonaires augmentent de netteté.

Le 15 septembre, il existe aux deux bases des râles crépitants, avec en plus, au niveau de la base gauche de la sub-matité et de l'exagération des vibrations.

Le soir de ce même jour, apparaît une dyspnée de plus en plus intense, avec véritable asphyxie pendant quelques minutes. A l'auscultation, pluie de râles fins en avant dans tout le poumon gauche.

Le lendemain, le malade respire bien ; la dyspnée a disparu, mais les râles crépitants de la base gauche persistent toujours.

Ayant isolé un streptocoque par hémoculture, nous préparons un auto-vaccin iodé. On en injecte 1 cmc par voie sous-cutanée le 16 septembre et 1 cmc 1/2 par voie intra-veineuse le 18 septembre. Ces injections sont faites dans la matinée. Le malade est revu dans la soirée. Il n'a pas eu de frisson. Il n'y a aucun accident dans la nuit du 18 au 19 septembre.

Grande crise de dyspnée avec cyanose analogue à celle du 15 septembre, mais plus intense. On doit faire une saignée de 300 cmc qui soulage le malade. Le lendemain, tout va bien ; la dyspnée a disparu, mais un

œdème blanchâtre infiltre les bourses, les cuisses ; les paupières sont bouffies. Le foyer de la base gauche est mat et soufflant ; les râles fins s'entendent nettement de la base à la région moyenne des deux poumons.

Nouvelle crise d'oppression dans la nuit du 21 *septembre*, mais elle s'accompagne alors d'une légère expectoration mousseuse rosée. Nouvelle saignée de 300 grs. qui soulage encore une fois la dyspnée, mais *la mort* survient subitement dans la nuit.

Durant toute cette évolution, on n'a observé aucune embolie, si ce n'est, quelques jours avant la mort, l'apparition d'une petite ecchymose de la paupière gauche.

Les résultats bactériologiques :

Une hémoculture est faite le 11 septembre au matin, quand le malade avait une température de 37°2. On isole un streptocoque, dont certaines propriétés le rapprochent du streptococcus salivarius. Il trouble le bouillon d'une manière inconstante, en donnant néanmoins un dépôt faiblement abondant, mais pulvérulent. Sur gélose, il donne de très fines colonies pleines et transparentes. Son pouvoir hémolytique en bouillon au sang ne se manifeste pas avant le 3^e jour. Le sang devient lentement brun, mais ne présente jamais de teinte verdissante. Le lait ne coagule pas avant le 7^e jour, et il se prend en grumeaux, sans la prise en masse et sans la rétention latérale fréquente avec le streptocoque très virulent.

La virulence de ce streptocoque a été obligeamment recherchée par le Dr. Gadoni, dans le Laboratoire de M. Nicole de l'Institut Pasteur et nous tenons à le remer-

cier de nous avoir communiqué le résultat de ses expériences.

Il a été fait, de ce streptocoque, des inoculations à deux reprises : un dixième de cmc et un centième de cmc sans aucun résultat.

Ce streptocoque n'était doué d'aucune virulence pour l'animal. Ce caractère, d'ailleurs est insuffisant pour permettre la distinction de nombreux streptocoques, pathogènes pour l'homme, que nous avons apporté à M. Nicole, et qui se sont montrés non pathogènes pour la souris.

Etude anatomique.

Le cœur est très volumineux, et pèse 470 grammes. Sauf quelques plaques laiteuses que l'on trouve sur le péricarde viscéral du cœur droit, les lésions sont presque uniquement localisées à la région des sigmoïdes aortiques. Celles-ci sont presque entièrement détruites, et sont remplacées par des végétations irrégulières mobiles, peu résistantes. Au niveau des sinus de Valsalva, l'endartère aortique est dépolie sur une étendue de 1 ou 2 cm, et au niveau de l'agrafe mitrale, on aperçoit, sur la face ventriculaire, une petite érosion circulaire, qui se traduit sur la face auriculaire par une véritable petite hernie de l'endocarde.

L'examen histologique des végétations aortiques y décèle, dans des travées fibrineuses de nombreux amas de streptocoques serrés les uns contre les autres, et montre, au niveau de la lésion mitrale une érosion de la charpente fibro-conjonctive, avec infiltration de globules rouges et de macrophages hématiques.

Le ventricule gauche est très nettement dilaté, avec une notable hypertrophie.

L'oreillette gauche est aussi augmentée dans toutes ses dimensions.

Aucune trace d'embolie.

Poumon droit (850 grs.). Il existe un œdème diffus avec exsudation séro-albumineuse intense.

On retrouve les mêmes lésions au poumon gauche (750 grs.).

Le foie présente l'aspect pseudo-muscade, avec augmentation de volume. La rate est molle diffluente (340 grammes). Aucune altération notable par examen macroscopique des reins.

Au niveau du cerveau et des méninges, nous n'avons trouvé qu'une congestion diffuse avec œdème sous-piémérien.

OBS. XVI

Par MM. Henri CLAUDE et P. OURY.

Le 22 novembre 1921, M^{me} D. âgée de 25 ans, entrée d'urgence à l'hôpital Saint-Antoine, Salle Marjolin, présentant des troubles cérébraux méningés intenses. Nous apprenions immédiatement par le mari que cette jeune femme avait été déjà soignée de mai à juillet 1921 dans un autre service de l'hôpital, et c'est grâce à l'obligeance de l'interne du service que nous avons pu être tout d'abord renseignés sur les antécédents de la malade, puis, plus tard, expliquer la genèse de l'affection. Pas d'antécédents héréditaires notables. Au cours de son enfance, la malade présente d'assez fréquentes angines

Réglée à 15 ans, la malade se marie à 20 ans et a, actuellement un enfant bien portant, âgé de 4 ans. Mari également bien portant.

En 1919, la malade a une crise de rhumatisme articulaire aigu qui dure trois semaines environ et au cours de laquelle on ne semble pas encore avoir noté de lésions valvulaires.

En mai 1921, à la suite d'une fausse couche de 6 semaines, notre malade entre donc, pour la 1^{re} fois dans un service de l'hôpital Saint-Antoine où l'on pratique un curetage. L'amélioration se fait rapidement, et la malade sort guérie le 9 juin. Elle reprend ses occupations domestiques.

Cependant, vers le 17 juin, de nouveaux troubles font leur apparition. Cette jeune femme accuse une céphalée progressivement croissante et continue. Des vomissements se produisent. Le 19 juin, elle entre à nouveau dans le même service. Dès son entrée, on pouvait constater un syndrome méningé des plus net : céphalée intense, raideur de la nuque, signe de Kernig, température 39°. Notons encore dès ce moment la constatation d'un souffle d'insuffisance mitrale des plus prononcé. En présence de ces manifestations, une ponction lombaire est pratiquée, qui retire un liquide opalescent. L'examen après centrifugation, montre un culot blanchâtre, fait uniquement de polynucléaires normaux. A l'examen direct, on ne trouve pas de germes. L'ensemencement du liquide, aussi bien que celui du culot, ne devait pas en décèler davantage. Le diagnostic de méningite cérébro-spinale semblait facile mais l'absence de germes plu-

sieurs fois constatée à l'examen direct en culture (l'hémoculture restait négative) font surseoir à un traitement sérothérapique. Cependant, au bout de quelques jours, en présence d'un syndrome méningé persistant, associé à un état fébrile toujours marqué, on se décide à pratiquer la sérothérapie antiméningococcique. Sous l'influence de 5 injections de sérum, une amélioration notable se produit, portant, tant sur les manifestations méningées que sur l'état général. A la fin de juillet 1921, la malade pouvait quitter l'hôpital, à peu près totalement guérie, mais encore amaigrie et légèrement sub-fébrile.

Avec les réserves qui comportaient les examens de laboratoire constamment négatifs, mais du fait du résultat du traitement sérothérapique, on avait porté le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

La malade part à la campagne, où elle passe les mois d'août et de septembre, et où elle se rétablit entièrement. Elle grossit de 7 kg. et devint apyrétique. En octobre, cette jeune femme rentre à Paris. Elle y reprend une vie normale qu'elle continue jusqu'au 22 novembre, jour où un nouvel accident brutal devait l'amener dans notre service.

La journée du 21 novembre avait été normale. Le 22, la malade se lève comme de coutume, sans aucun malaise. Brusquement, à 7h. 30 du matin, la malade à une perte de connaissance passagère, et lorsqu'elle revient à elle, son mari constate un mutisme à peu près absolu. C'est dans ces conditions qu'à 3 h de l'après-midi elle entre à l'hôpital, dans notre service.

Nous nous trouvons à ce moment en présence d'une

femme couchée en chien de fusil, amaigrie, très fatiguée, présentant un teint terreux et anémique. La température est de 38° 5, le pouls à 90. A l'examen du système nerveux des manifestations diverses sont notées qu'on peut grouper sous trois chefs :

1° Le syndrome méningé est des plus net. La raideur de la nuque s'associe au signe de Kerning. Il existe une légère paresthésie cutanée. La malade pousse des gémissements au moindre contact.

2° L'irritation pyramidale se traduit par une parésie faciale droite, l'extension du gros orteil à droite. Le reflexe cutané abdominal droit est aboli. Par contre, tous les autres reflexes tendineux et cutanés sont normaux. Notons immédiatement l'absence de tout trouble oculaire.

3° Le syndrome aphasique est des plus net, se manifestant, par un vocabulaire des plus restreint, fait de quelques mots incompréhensibles. La malade souligne par des gestes son incapacité à parler et son incompréhension de ce qu'on lui dit. L'état de prostration de la malade ne nous permet pas à ce moment de rechercher plus longuement le bilan de son aphasie.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire révèle un souffle râpeux d'insuffisance mitrale. La tension artérielle au Pachon est de 16-6 1/2.

L'examen de l'appareil respiratoire montre une submatité de la base gauche, avec une diminution de la respiration.

L'examen des urines décèle une albuminurie notable.

L'appareil digestif et l'appareil génital ont au contraire un fonctionnement normal. Rate 11 à 8 cms.

En présence de ces constatations et devant la prédominance du syndrome méningée, pensant à une rechute d'une cérébro-spinale qui n'avait pourtant pas fait ses preuves une ponction lombaire est pratiquée. On retire un liquide légèrement trouble, donnant à la centrifugation un petit culot rosé. L'examen du culot sur lame montre une polynucléose à peu près exclusive, — polynucléaires à noyaux bien colorés, à contours nets, accompagnés d'un assez grand nombre de globules rouges, et de quelques leucocytes. On ne décèle aucun microbe ni par le Gram, ni par la méthode de Ziehl.

Malgré ces constatations, on pratique une injection de sûreté de 20 cm. de sérum antiméningocoque. En même temps, le culot est ensemencé en bouillon ascite et sur gélose-ascite tandis qu'une autre partie du liquide céphalo-rachidien est laissé à l'étude pour enrichissement.

Le 23 novembre, la malade reste dans le même état de torpeur, avec une réaction méningée toujours intense, une aphasie de Broca semblable. Les ensemencements sont restés négatifs. Ils le resteront encore dans les jours qui suivront, aussi bien que les ensemencements pratiqués après enrichissement. La méningite cérébro-spinale, semble, dès ce moment peu probable.

L'existence du sub-matité à la base droite nous fait penser un instant à une méningite tuberculeuse. Nous pratiquons même une ponction exploratrice, dans la plèvre droite qui reste négative. La recherche du bacille de Koch dans le culot de centrifugation avait d'ailleurs été négative, nous l'avons vu.

Aucun stigmate ne peut faire penser à la syphilis, et le Wassermann viendra nous confirmer dans cette opinion.

Par contre, l'un d'entre nous, rapprochant le fait actuel d'une observation antérieure d'endocardite prolongée où une réaction méningée avait été constatée affirme dès ce moment le diagnostic d'endocardite prolongée, à forme nerveuse. On pratique une hémoculture qui, en 48 heures, devenait positive. Hémolyse et trouble du bouillon. L'examen de la culture permet de constater l'existence de cocci se présentant le plus souvent en diplocoques et rarement en courtes chaînettes de 4 à 6 éléments. Dès ce moment on pratique des réensemencements pour identifier le germe qui paraissait bien être un streptocoque.

Le 24 novembre, même aspect critique de la malade. 2^{me} ponction lombaire montrant un liquide légèrement lactescent. A la centrifugation, léger culot blanchâtre, et sur lame, une véritable, mosaïque de polynucléaires. La tension du liquide est de 20 /6.

Le 29 novembre, l'état s'est en partie amélioré,

Le Kernig persiste encore, intense. La raideur de la nuque a disparu. Le signe de Babinski reste positif à droite. A ce moment, la torpeur du début a regressé, et l'on peut étudier l'état d'aphasie que présente la malade. C'est un vocabulaire toujours très restreint, fait de quelques mots incompréhensibles et de l'expression : « Oui, Monsieur » revenant de façon constante à tort et à travers. La malade comprend les ordres simples qu'on lui donne, mais est arrêtée par les ordres demi-complicés. La malade

ne reconnaît pas les objets usuels qu'on lui montre et ne peut nullement s'en servir; elle ne comprend pas le moindre mot écrit, hormis, son prénom, le lisant mentalement, elle se met à rire, et se montrant la poitrine, elle répète par dix fois : « Moi, moi ... »

Le 2 décembre, Kernig, et raideur de la nuque ont disparu. La parésie faciale n'est plus visible, et le reflexe cutané plantaire se met des deux côtés en flexion. Les troubles aphasiques persistent encore tout en s'amendant légèrement. La malade ne peut prononcer le nom d'aucun objet qu'on lui montre. Cependant, elle reconstitue son vocabulaire par quelques phrases banales, sous l'influence de l'émotion, de la douleur provoquée par une injection intra-veineuse ; elle semble s'exprimer d'une façon plus compréhensible, mais celà très passagèrement.

Le 8 décembre toute atteinte méningée et pyramidale a disparu. L'aphasie domine la scène, prenant à ce moment les caractères d'une aphasie agnostique. La malade reconnaît, les objets usuels qu'on lui présente, ne peut les nommer, mais pour la première fois, use de périphrases pour indiquer leur emploi. Je continue à noter un puérilisme mental déjà noté au début. La malade a une tendance manifeste à rire au moindre sujet.

Le 12 décembre, une troisième ponction lombaire retire un liquide clair montrant 12 éléments à la cellule de Nageotte, et sur lame une lymphocytose accompagnée de rares polynucléaires. L'albumine est de 0, 70 le sucre en quantité très appréciable.

Le 15 décembre, le langage spontané automatique

s'est amélioré. La malade peut tenir une brève conversation sur son passé, mais de temps à autre, elle est arrêtée par un mot moins courant et qu'elle ne retrouve pas. Le langage provoquée reste au contraire très restreint, hors les noms de quelques objets banaux qu'on présente à la malade et qui sont les uns prononcés correctement, et les autres déformés avec paraphasie.

Le 17 décembre, alors que jusque là aucun incident n'avait troublé l'évolution de la maladie, vers 3 h, de l'après-midi, la malade se plaint de douleurs arthralgiques au niveau du membre supérieur droit (épaule et coude). La température monte en même temps à 38°6. Ce jour-même, on fait, vers 5h, de l'après-midi, la première injection d'auto-vaccin. Pas de réaction vaccinale clinique. Seule la leucocytose passe de 6 à 8.000.

Le 18 décembre, la malade se plaint encore de douleurs. On pratique des injections péri-articulaires (salicylate de soude). Dès le lendemain, les phénomènes articulaires avaient disparu.

Le 23 décembre, c'est encore le même aspect général, face amaigrie, à téguments pâles, présentant un état fébrile persistant. Le souffle d'insuffisance mitrale a augmenté d'intensité très rude, très râpeux ; il s'entend jusqu'au niveau de la région lombaire. L'aphasie subsiste. La conversation spontanée se fait cependant plus aisément, toujours entravée par un grand nombre de mots dont la malade n'a pas retrouvé l'usage. On étudie, ce jour, l'extension de l'aphasie et on constate entre autres faits que la malade ne retrouve aucun des mots simples correspondant aux différentes parties du corps. Perte

de tous les mots tels que les : yeux, oreille doigt, main, bouche. A cette date l'auto-vaccin ne semble nullement avoir agi.

Du 17 au 23 décembre, la malade paraît plus fatiguée, présentant des oscillations thermiques de plus grande amplitude, atteignant le soir 38° 5, à 39°.

Malgré cet état fébrile persistant, la malade, conservant encore de l'aphasie amnésique, sort, sur sa demande le 15 janvier.

L'évolution ultime de l'affection ne devait plus se faire longuement attendre. Retournée chez elle, notre malade est obligée de rester alitée. Puis, brusquement, le 2 février de nouveaux phénomènes, d'une extrême gravité se produisent la malade rentre d'urgence dans le service du docteur Lenoir, dont l'interne a eu l'obligeance de nous communiquer les renseignements concernant le 3^{me} et dernier épisode de la maladie.

Chez la malade, dans le coma le plus complet, on retrouve le double syndrome méningé et cérébral que nous avons longuement suivi dans notre service. Le Kernig, la raideur de la nuque, la raie méningistique décèlent la réaction méningée. Une nouvelle lésion cérébrale donne lieu à une hémiplégie gauche. C'est une hémiplégie presque complète, s'accompagnant de paralysie faciale et du signe de Babinski, L'examen somatique met en évidence le souffle rude et intense d'insuffisance mitrale. L'examen des urines montre une albuminurie très notable. En présence de ces constatations, une ponction lombaire est pratiquée. Grosse polynucléose donnant un culot à la centrifugation, ne contenant aucun germe

ni à l'examen direct, ni en culture. Albuminose : 0 gr.78. La malade meurt dans le coma le 4 février.

Examens de laboratoire : En même temps qu'on assistait à l'évolution de cette endocardite, différentes recherches cytologiques, et bactériologiques avaient été faites sur le sang et le liquide céphalo-rachidien en vue d'affirmer le diagnostic de cette infection à streptocoques.

Examen du liquide céphalo-rachidien : Nous ne faisons que rappeler ici les résultats des deux premières ponctions lombaires que nous avons déjà étudiés plus haut.

Le 22 et le 24 novembre, on retire un liquide légèrement trouble, opalescent, donnant à la centrifugation un culot des plus net. Sur lame, on constate une polynucléose à peu près exclusive. Plusieursensemencements du liquide céphalo-rachidien pratiqués sur gélose ascite, gélose sucrée, bouillon ascite et bouillon sucré, tant directement qu'après centrifugation, restèrent totalement négatifs. En outre, Wassermann négatif.

Le 12 décembre, la ponction lombaire donne les résultats suivants : liquide clair, 12 éléments à la cellule de Nageotte. Sur lames, lymphocytose accompagnée de rares polynucléaires. Albuminurie (0 gr. 70. Sucre en quantité très appréciable.

Le 2 février, au cours de la dernière recherche, le liquide, céphalo-rachidien présente exactement les mêmes caractères qu'au cours de la première et de la deuxième poussées évolutives de la maladie.

Examen du sang : Une première hémoculture est positive le 25 novembre. C'est elle qui établit d'une façon formelle le diagnostic.

Une 2^{me} hémoculture faite le 28 novembre est à nouveau positive. Le germe y présente le même polymorphisme, se présentant en diplocoques et en quelques courtes chaînettes. C'est de cette deuxième hémoculture que l'on part pour faire les ensemencements. Sur bouillons ordinaires, trouble uniforme du liquide, les germes ayant déjà tendance à se mettre en plus longues chaînettes. Sur bouillon glucosé : très riche culture où les chaînettes de streptocoques sont dès lors caractéristiques : chaînettes de 15 à 20 éléments où les germes conservent cependant leur disposition en diplocoques isolés. Gélose ordinaire : pas de culture. Gélose ascite : germe ne se cultivant pas à la surface de la gélose, mais très abondamment dans l'eau de condensation, s'ensemencant en stries. Dans la gélose sucrée, on obtient enfin de très fines colonies translucides ayant microscopiquement l'aspect de colonies de streptocoques.

Nous nous trouvons donc bien ainsi en présence d'un streptocoque, mais d'un streptocoque difficilement cultivable. Nous avons vu que les ensemencements sur la gélose ordinaire et sur la gélose-ascite étaient restés négatifs. Par ailleurs, l'inoculation à la souris de 1 cm d'émulsion microbienne reste sans résultat.

Une 3^{me} hémoculture pratiquée le 5 décembre est encore positive. C'est avec le germe recueilli en cette hémoculture que l'on a préparé l'auto-vaccin.

La formule sanguine de cette malade a été étudiée à plusieurs reprises :

Le 28 novembre		Le 20 décembre	
Globules rouges	3.760.000 %		2.800.00
Globules blancs	11.460		8.000
Hémoglobine	75 %		60 %
Polynucléose	80 %		68 %
Mononucléose	9 ½		8 %
Lymphocytose	11 %		14 %

Examen nécropsique : L'examen nécropsique a confirmé le diagnostic et expliqué le polymorphisme des signes cérébro-méningés constatés dans la longue évolution de la maladie. *Cœur* : Poids : 360 gr. Ne présente aucune lésion des cavités droites. Au contraire, de volumineux caillots blanc-rosé remplissent le ventricule et l'oreillette gauches, adhérant d'une façon très intime aux valves mitrales et à leurs piliers. Les lésions prédominent au niveau de la grande valve. Les cordages, — particulièrement ceux qui amarrent le pilier antéro-postérieur, — sont en grande partie sectionnés ; la valve est détruite dans toute sa moitié distale ; au contraire, au niveau de sa base sont quelques bourgeons menus et grêlés. Les lésions ont le même aspect au niveau de la petite valve, mais sont d'une moindre extension.

Dans l'ensemble, cette endocardite a été beaucoup plus ulcéreuse que végétante.

L'orifice aortique et ses valvules sont au contraire parfaitement intacts.

Les poumons sont à peu près normaux : réaction terminale et léger œdème localisé au niveau des deux sommets.

Le foie pèse 1.750 gr. Quelques îlots plus pâles qui sem-

blent indiquer une dégénérescence graisseuse d'infection.

En aucun point on ne retrouve l'aspect du foie muscade.

La rate augmentée de poids (300 gr.) présente un volumineux infarctus au niveau du pôle inférieur infarctus où un petit îlot suppuré, prouve la nature de l'embolie, infarctus de dimensions plus restreintes au niveau du hile.

Le rein gauche pèse 230 gr. présente une congestion diffuse qui dessine le système vasculaire, aussi bien dans la substance médullaire que dans la corticale.

Le rein droit (200 gr.) présente des altérations de structure plus importantes.

Ce ne sont pas seulement des lésions congestives, mais des lésions plus anciennes, qui confondent en un aspect homogène pyramide et corticale.

Les lésions cérébrales présentent une importance beaucoup plus considérable que toutes les autres lésions organiques. Au cours de l'enlèvement du cerveau, on note immédiatement quelques adhérences dure-mériennes anormales, à l'extrémité supérieure de la zone rolandique, au niveau de la faux du cerveau.

Très aisément on constate une stase veineuse plus marquée, au niveau de la région temporo-pariétale droite. En ce point les veines qui sillonnent superficiellement la face extérieure du cerveau présentent une dilatation considérable. Accentuant le réseau veineux normal, elles dessinent une véritable mosaïque rougeâtre. Cette même région temporo-pariétale droite, est plus saillante, plus rénitente que la région opposée.

A gauche au contraire, au niveau du pôle temporal,

on constate que la substance cérébrale est molle, diffluyente, irrégulière. A cet aspect on devine un ramollissement qui a atteint la corticalité.

Vue par sa face inférieure : on perçoit un épanchement sanguin bilatéral qui recouvre et masque en grande partie les zones bulbo-protubérantielles et interpedonculaires. Les coupes de Brissaud pratiquées au niveau des deux hémisphères, devaient confirmer les lésions que permettait de soupçonner l'examen extérieur du cerveau.

Cette hémorragie cérébro-méningée avec inondation ventriculaire est le fait récent ; le très volumineux caillot est le témoin des accidents terminaux, tant cérébraux que méningés. Au contraire l'hémisphère, gauche est le siège d'un important foyer de ramollissement, qui, d'assez vieille date, avait provoqué l'ensemble des accidents méningés pyramidaux et aphasiques, que nous avons suivis dans notre service.

Ce foyer occupe la première et la deuxième circonvolutions temporale qui sont le siège des lésions maxima.

En avant, il interesse le pied de la circonvolution frontale ascendante, et la troisième circonvolution frontale. En haut il, est limité par la scissure de Sylvius et en arrière, il reste à distance du pli courbe.

Son extension en profondeur est notable. Cette zone de ramollissement intéresse superficiellement la corticale empiète largement sur le centre ovale et atteint même le troisième ventricule.

Le siège de ce ramollissement explique une grande partie des symptômes constatés durant l'existence.

L'atteinte très restreinte de la frontale ascendante

explique le peu d'intensité des signes pyramidaux qu'a présentés la malade, tandis que les lésions de la troisième frontale sont à l'origine de l'anarthrie qu'on a pu constater.

Par contre, il existe un réel contraste entre l'importance des lésions temporales et le peu d'intensité de la surdité verbale qu'a présentée la malade.

Enfin le siège très superficiel du ramollissement nous permet d'expliquer l'origine du syndrome méningé. C'est là une question pathogénique importante sur laquelle nous reviendrons spécialement plus loin.

Telle est l'histoire de cette malade où deux faits que nous ne retrouvons dans aucune observation antérieure d'endocardite maligne prolongée, méritent d'être notés :

L'intensité du syndrome méningé avec aspect louche et polynucléose du L. C. R.

L'extension et la persistance des phénomènes aphasiques.

OBS. XVII

ROGER ET ROUSLACROIX

Le malade que nous avons observé pendant quelques mois cet hiver à la clinique neurologique, est un gardien de la paix âgé de 24 ans qui après avoir fait la guerre sans grand dommage, s'est engagé dans la police.

Cet homme, plutôt maigre et pâle, mais de vigueur normale et qui vaquait à ses fonctions sans gêne appréciable, s'éveille un matin de la mi-septembre, après avoir fait la veille un repas copieux, avec la tête lourde, des

nausées un état vertigineux vague. Dans la rue en se rendant à son travail, il éprouve quelques éblouissements un engourdissement progressif des membres du côté gauche, avec déviation de la face.

Lorsqu'il entre dans le service de l'un de nous quelques jours après, il présente une hémiplegie gauche totale et complète, face comprise, qui évolue assez rapidement vers la contracture avec grosse exagération des réflexes tendineux du pied. Babinski. Accentuation des réflexes de défense.

Le malade nie toute syphilis, mais il a eu à l'âge de 14 ans un rhumatisme articulaire aigu qu'il se rappelle s'être accompagné de localisation cardiaque. L'endocardite bien compensée lui a permis de faire campagne.

Lors de notre examen, l'énergie cardiaque est bonne ;
le pouls est à 75, la tension à 16-11 (Pachon du côté sain,
et 16-10 du côté hémiplegie.

L'auscultation décèle les signes d'une maladie mitrale, insuffisance plus rétrécissement.

L'examen du L. C. R. est normal.

1 lymphocyte par mm. cube.

0,15 d'albumine.

B. W. négatif.

Ce cas évoluait d'une façon banale et nous avions tendance à rapporter au repas copieux pris la veille, l'embolie cérébrale survenue quant un accident intercurrent vint préciser la pathogénie de cet accident.

Cet homme qui, du fait, de son hémiplegie était alité ne faisait aucun effort et était soumis à un régime léger,

fit brusquement dans les premiers jours d'octobre des accidents cardiaques graves avec dyspnée, cyanose, tachy cardie, à 150, arythmie notre interne Reboul-Lachaux appelé d'urgence pensa à une dilatation aiguë du cœur pratiqua une aignée de 250 gr. (qui ramena le pouls à 110) mit le malade au traitement camphre salicylate et quinine.

Les jours suivants ces troubles rentrèrent progressive-ment dans l'ordre, mais la température qui était brusquement montée au-dessus de 39° resta pendant une dizaine de jours au-dessus de la normale, les signes orificiels, en particulier le frémissement précordial paraissaient un peu plus accentués qu'avant. C'est au cours de cette poussée fébrile accompagnée de rétention azotée (0 gr. 170) d'urée que nous eûmes l'idée de faire une hémoculture : 10 cc. de sangensemencés sur 100 cc. de bouillon peptoné troublèrent le bouillon sans hémolyse appréciable ; le repiquage sur bouillon ou gélose simple furent négatifs mais sur bouillon sérum poussa en 48 heures un streptocoque à courtes chaînettes de 2 à 5 éléments non hémolysant : strepto viridens.

Pendant toute la durée du séjour dans le service qui se prolongea jusqu'en décembre, l'hémiplégie rétrocéda au membre inférieur gauche, moins au membre supérieur.

Le cœur fut surveillé, mais ne présenta pas de nouvelle poussée.

La température prise régulièrement ne montra pendant près de deux mois aucune exacerbation thermique.

OBS. XVIII

F. PAILLARD, J. EECHANNE ET P. SEDAILLON.

P., Jean, jardinier, 72 ans, est amené une première fois dans le service, salle R. Lépine, le 2 août 1922, en un état semi-comateux. Les renseignements qu'on peut recueillir sont très imprécis. Il est marié, a plusieurs enfants bien portants. Il ne semble pas y avoir de spécificité. C'est un grand alcoolique. Vers 19 ans, il a eu une sciatique. En 1914, il fut hospitalisé pour une maladie de cœur. Par la suite, il fut très bien portant jusqu'à ces jours derniers.

Le 1^{er} août, il fut trouvé chez lui dans cet état. A l'examen : malade bien constitué, semi-comateux, et cependant répondant très mal aux questions. Il s'agit d'un aphasique, prononçant encore quelques mots sans jargonaphasie. Il comprend les ordres simples, mais se trouve incapable d'exécuter les ordres plus compliqués. On note de la parésie du facial inférieur droit. Rien à la langue, mais il n'existe pas de modifications des reflexes rotuliens. Pas de Babinski, Pas de troubles pupillaires. L'examen de l'abdomen est négatif. Rien aux poumons. Cœur : pointe dans le 3^{me} espace, sans frémissement. Entre le sternum et le mamelon dans une zone limitée, endopexienne léger souffle systolique doux, ne se propageant pas dans l'aisselle. Pas de bruit diastolique.

Extrasystoles fréquentes. Tension à 13-6,5. Pas de sucre. Pas d'albumine. La température est à 38° 3.

Le malade quitte le service vers le milieu d'août. L'aphasie s'est améliorée, mais il existe des signes nets

de déficit mental. Le malade commet des excentricités. On pense à un ramollissement cérébral, et le souffle cardiaque est considéré comme anorganique.

Le 3 janvier 1923, le malade est amené pour la 2^{me} fois dans le service en coma complet, avec une température de 39° 1. Il présente une hémiparesie du côté droit, de la contracture du côté gauche, surtout au niveau de la jambe, et le cutané plantaire est en extension, de ce côté.

L'examen pulmonaire et cardiaque est impossible à cause des râles trachéaux.

Le malade présente un léger Kernig. On fait une ponction lombaire qui retire un liquide trouble où l'examen cytologique montre (docteur. Crémieux) un culot exclusivement composé de polynucléaires altérés du type pyocyte. Une préparation au bleu de méthylène a montré quelques rares éléments tantôt disposés en grains de café extra-cellulaires, tantôt tout-à-fait comme des pneumocoques. On voit ces deux formes dans le champ. Sur une préparation colorée par la méthode de Gram, il a été impossible de mettre en évidence aucun élément microbien.

On fait 25 cm. de sérum antipneumococcique intrarachidien. La température s'est maintenue à 39°5.

Le malade est décédé le 4 janvier 1923.

Autopsie.

Thorax : A l'ouverture, on constate qu'il n'y a pas d'épanchement, *Les poumons* sont absolument libres de toute adhérence, de même que les scissures inter-lobaires. Le poumon gauche est absolument normal. Sur le bord postérieur du poumon droit, on trouve, dans le lobe infé-

rieur, une zone déprimée, n'occupant pas tout le lobe, de la grandeur d'une paume de main. Il s'agit probablement d'un ancien infarctus.

Le cœur est un peu gros. A l'épreuve de l'eau, insuffisance mitrale nette. Au niveau de la mitrale, on trouve, sur la surface externe, dans la région mitroartique des lésions athéromateuses, et sur la face interne, à deux ou trois millimètres, au-dessus du bord libre de la grande valve plusieurs petites végétations de la grosseur d'un grain de blé. Au niveau de ces végétations, un petit caillot adhérent. Rien au ventricule droit. Dilatation cylindrique de l'aorte ascendante qui présente de nombreuses plaques d'aspect athéromateux.

Abdomen : Foie volumineux. Pèse 1990 gr. La *rate*, 280 grs, présente à sa partie postérieure et inférieure un infarctus récent, les *reins* droit, 220 gr. gauche : 190 gr., sont congestionnés ; cicatrice d'infarctus ancien. Ils ne se décortiquent pas très bien et la capsule est épaissie.

Système nerveux : à l'ouverture du crâne et de la dure-mère, s'écoule un liquide abondant et louche ; des plaques fibrineuses s'étendent sur la convexité, sans qu'il y ait pourtant de véritables traînées purulentes.

Le *cerveau* est formolé.

Examen histologique.

1^o *Fragment de valvule mitrale*. Elle est le siège d'une inflammation très marquée : épaississement scléreux de l'axe fibreux ; infiltration de très nombreuses cellules inflammatoires, avec néoformations vasculaires. On trouve des cellules inflammatoires jusque dans les espa-

ces intervasculaires, entre les muscles de la base de la valvule. Il s'agit de lymphocytes et de polynucléaires. Du côté axial, volumineux caillot adhérent fibrineux, avec des éléments cellulaires en voie d'organisation. Du côté pariétal, petit nodule scléreux d'endocardite ancienne. Les coupes colorés par la méthode de Gram nous montrent de nombreux éléments microbiens, en diplocoques, en chaînettes, en capsules à Gram positif. On les voit non seulement dans le caillot, adhérent, mais aussi dans l'axe fibreux dissocié par l'infiltration. Il s'agit en somme d'endocardite subaiguë.

2° *Foie* sans clérose mais avec nombreuses cellules inflammatoires dans les espaces Porte, processus infectieux récent. Légère dégénérescence graisseuse.

3° *Rate* de type plutôt infectieux, avec infarctus récent sans tendance à la suppuration. Amas microbiens analogues aux précédents, entourés de polynucléaires non altérés.

Cerveau. L'examen macroscopique du *cerveau* avait montré un certain degré de méningite aigue de la convexité. Après formolage, les coupes ont montré une congestion diffuse, plus marquée au niveau de l'hémisphère droit, ou paraissait d'ailleurs prédominer la méningite. A gauche, dans la région frontale ascendante, il semble, bien qu'il y ait une petite zone de ramollissement superficiel, dépassant à peine la substance grise, de couleur chamois.

Trois examens histologiques ont été faits ;

1° La frontale ascendante présente une zone de ramollissement déjà ancien, avec désintégration marquée de la substance grise, altération profonde des cellules nerveu-

ses. Présence de neurophages, Quelques petits foyers hémorragiques. Il existe un certain état inflammatoire de toute la substance cérébrale, plus marqué au niveau du ramollissement, avec gaine périvasculaire et augmentation des noyaux névrogliques. La méningite était d'ailleurs peu intense ; il s'agit de sérosité avec quelques éléments inflammatoires, lymphocytes et polynucléaires non altérés. Les vaisseaux paraissent normaux et ne présentent ni péri ni endartérite, pour expliquer le ramollissement.

2° Une coupe intéressant les noyaux gris du même côté gauche nous montre le même état d'inflammation diffuse. Il existe une réaction névroglique certaine aussi marquée, dans la substance blanche que dans la substance grise sans tare corticale. Nous avons trouvé dans ces coupes des embolies microbiennes nettes, non pas des amas microbiens occupant la lumière d'un vaisseau sans réaction inflammatoire autour, mais accompagnés d'une gaine périvaculaire de lymphocytes et de polynucléaires. Les premières se sont réalisées *post mortem*, les deuxièmes sont de véritables embolies. Les microbes ont les mêmes caractères que les précédents.

3° Enfin, dans la région frontale du côté droit, il existe une encéphalite aiguë, non suppurée, intense, intéressant également substance grise et substance blanche, avec nombreuses cellules inflammatoires. Réaction névroglique et gaines péri-vasculaires, composées de nombreux polynucléaires peu altérés, et de lymphocytes en certains points. On croirait au stade initiale de petits abcès miliaires centrés par un vaisseau. Dans la substance grise, on

voit toujours des cellules nerveuses très altérées, des figures de neurophages.

En résumé, il s'agit sûrement d'une endocardite sub-aiguë, d'évolution déjà ancienne, dont il est impossible d'identifier le microbe avec toute la certitude bactériologique. Il semble, en nous rapportant à des cas antérieurs qu'il s'agit de streptocoque viridens. Il existe dans différents organes (rate et cerveau) des embolies microbiennes certaines, sans tendance marquée à la suppuration.

L'état des vaisseaux ne nous permet pas d'interpréter le ramollissement par une artérite.

Nous n'avons pas eu de poumons à examiner pour vérifier s'il s'agissait de pneumonie ou d'infarctus ancien.

Il semble logique de rattacher toutes ces manifestations à une endocardite sub-aiguë primitive. L'examen macroscopique seul pourrait peut-être faire penser à une pneumococcémie récente, avec lésion pulmonaire initiale. Endocardite terminale et méningite de même nature ? Cette infection étant survenue chez un malade âgé, atteint de lésions athéromateuses ayant conditionné l'hémiplégie droite avec aphasie antérieure, par ramollissement ?

Mais contre cette manière de voir, nous avons l'examen histologique qui nous montre un processus valvulaire avec évolution sub-aiguë. Il ne peut s'agir d'endocardite terminale, si l'intégrité macroscopique du cœur droit ne nous permet pas d'interpréter les lésions pulmonaires comme un infarctus par embolie microbienne. Et, malheureusement, le prélèvement n'a pas été fait. Nous

savons bien depuis les travail de l'Ecole Lyonnaise, et de Ribière. que l'infarctus pulmonaire n'a pas toujours à sa basé une embolie.

Enfin, l'examen bactériologique lui-même nous fait rattacher tous ces symptômes à une endocardite maligne à évolution lente.

OBS. XIX

P. HARVIER. (Résumé).

Ld 7 avril 1928, pendant les vacances de Pâques, entré dans notre service un homme de 41 ans, envoyé par son médecin pour une lésion cardiaque compliquée d'albuminurie. On constatait en effet à l'examen, tous les signes cardiaques et périphériques d'une insuffisance aortique, une tension de 14-4, des urines nettement albumineuses, l'azotémie à 0, 52.

On avait pensé à une nephro-aortite, probablement syphilitique, et, comme le malade présentait en même temps, une déformation hippocratique des doigts, on avait discuté la possibilité d'une bronchectasie, en raison de la présence de râles humides disséminés aux deux base et d'un épisode bronchitique survenu l'hiver précédent.

Procédant, au retour des vacances à l'examen du malade nous pûmes facilement rectifier le diagnostic, en nous aidant d'un certain nombre de particularités cliniques dont précisément l'hippocratisme digital. Nous fûmes frappés en effet, du taux et de l'aspect des urines qui n'étaient pas ceux d'une néphrite chronique. La quantité journalière des urines atteignait à peine un

litre ;celles-ci étaient troubles, renfermaient une quantité d'albumine variant de 1 gr. 50 à 3 grammes : nous constatons d'autre part à l'auscultation du cœur en dehors du souffle diastolique aortique, un petit souffle systolique et légèrement piaulant.

Le malade depuis son entrée, présentait un léger état fébrile autour de 38°.

La rate était nettement perceptible. Enfin l'absence d'expectoration, les signes de congestion banale des deux bases ne permettaient pas de retenir plus longtemps le diagnostic de bronchectasie.

Par ailleurs il n'existait aucun signe clinique ou humoral de syphilis. Par contre l'interrogatoire prmettait de retrouver dans les antécédents du malade une crise légère de rhumatisme articulaire apparue en 1920.

L'évolution confirma le diagnostic d'endocardite lente.

Le malade succomba le 22 mai 1928, à la suite d'une hémorragie méningée. L'autopsie démontra l'existence d'une endocardite maligne mitro-aortique.

OBS. XX

Par MM. LEMIERRE ET P. AUGIER

R... Gustave, 51 ans, garçon de bureau, est admis à l'hôpital Bichat le 13 avril 1931, à la suite d'un ictus. Il est fébrile (38°2) et plongé dans un état de profonde torpeur. L'interne de garde, guidé par la constatation d'un certain degré de raideur de la nuque, pratique une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est limpide. Il contient 0 gr. 30 d'albumine par litre et 9,8

éléments cellulaires par mmc. La réaction de Wassermann fut négative.

Le malade est suffisamment éveillé dès le lendemain pour pouvoir mettre en évidence son *aphasie*. Il est incapable d'obéir à des ordres un peu compliqués ni de nommer correctement les objets usuels qu'on lui présente. On ne relève chez lui aucun autre signe neurologique.

En quelques jours, l'aphasie s'améliore. Il comprend les ordres parlés et écrits, retrouve le nom de la plupart des objets soumis à son examen. La parole, lente à venir, est correcte. Mais il conserve de gros *troubles de la mémoire*, portant essentiellement sur les faits anciens. Il est encore désorienté dans le temps.

Avec bien des contradictions, il peut raconter son histoire qu'il précisera plus tard et que confirmera son entourage.

Quatre mois auparavant, il a eu un *premier ictus* au cours de son travail, et depuis, il souffre de *céphalée* tenace occipitale procédant par crises très violentes avec des nitervalles de rémission complète.

Il se plaint aussi de douleurs angineuses assez typiques. A la suite d'un effort ou durant son sommeil, il ressent une douleur thoracique intense et constrictive irradiant aux épaules. Parfois même, l'irradiation scapulaire est prédominante.

Dans son passé, on relève deux faits notables : l'existence d'une crise de *rhumatisme articulaire aigu* traitée par le salicylate et une *affection gastrique* très probablement ulcéreuse, qui a nécessité à quatre reprises de 1911 à 1929 l'intervention du professeur Lecène.

Dès l'abord, on est frappé par la *pâleur extrême* et l'*émaciation* très marquée de ce sujet. De taille normale, il pèse seulement quarante-deux kilogs et son anémie se chiffre par un taux de 1.400.000 globules rouges.

L'examen du système nerveux reste négatif en dehors d'un *état psychique* très particulier caractérisé par des troubles de la mémoire qui vont s'améliorant rapidement, par une *euphorie* peu en rapport avec son état misérable, et par une tendance à acquiescer de façon puérile par le ton et la mimique aux questions qu'on lui pose ou aux réflexions échangées devant lui.

Par ailleurs le *jugement*, l'*attention* et l'*affectivité* du sujet semblent proportionnés à l'affaiblissement global, intellectuel et somatique de ce malade très cachectisé.

L'auscultation du cœur révèle un *souffle systolique* mitral de timbre piaulant, variable, se propageant dans l'aisselle. Le souffle est assez intense pour s'accompagner d'un *frémissement cataire* systolique la pointe.

Le pouls bat à 88 pulsations, la tension artérielle est de 8-5 à l'appareil de Vaquez-Laubry.

Le *foie* paraît normal.

La *rate* n'est ni palpable ni percutable.

Une *atteinte rénale* discrète est révélée par la présence d'albumine dans les urines, de quelques leucocytes sans hématies ni cylindres dans le culot urinaire et par l'élévation à 0 gr. 76 du taux de l'urée sanguine.

Rappelons enfin l'existence sur la paroi abdominale d'une large cicatrice médiane sus-ombilicale avec éventration sous-jacente qui témoigne des interventions chirurgicales subies par notre malade.

Dès ce moment, le diagnostic d'endocardite maligne subaiguë à manifestations emboliques, cérébrales en particulier, est posé.

Il est confirmé par des *hémocultures* successives et nous tenons à souligner la facilité et l'abondance des cultures ainsi obtenues. Nous avons eu l'occasion de pratiquer quatre hémocultures durant les deux mois où l'affection a évolué dans notre service. Une seule fut faite à l'occasion d'une poussée fébrile à 38°5. Toutes furent positives, bien que la température n'atteignît ou ne dépassât pas 38° au moment de l'ensemencement.

Toutes donnèrent au bout de quarante-huit heures d'étuve à 37° des colonies en mie de grains suspendues dans le bouillon qui restait clair par ailleurs. Le germe en cause fut identifié à plusieurs reprises comme étant un *streptocoque non hémolytique*.

L'évolution vers la mort se fit en deux mois environ, du 13 avril au 10 juin 1931.

La cachexie et l'amaigrissement du malade progressèrent, le poids tomba de 42 kil. 900 à 40 kil. 600 et le malade incapable dès lors de se lever, continua encore à maigrir.

La fièvre persista, irrégulière, ne dépassant pas 38°5 durant le premier mois et 38° durant le second mois, avec un stade d'*hypothermie finale* à 36°8 pendant les quarante-huit dernières heures.

Cette hypothermie s'était développée parallèlement à une élévation du taux de l'urée sanguine à 2 gr. 16.

L'état psychique se modifia par l'apparition d'une torpeur et d'une indifférence progressives ; cependant un

état d'anxiété avec crainte de la mort fit place à l'euphorie durant les derniers jours de la maladie.

On ne constata pas de *phénomènes joteurs*, à l'exception d'une *parésie faciale droite*, qui se montra de façon transitoire du 27 mai au 30 juin. On ne trouva jamais de modifications des réflexes cutanés et tendineux des membres.

L'*atteinte rénale*, manifeste dès le début à cause de la présence d'albumine et d'une faible azotémie, se confirma par la suite ; les examens successifs du culot urinaire montrèrent des globules rouges et des leucocytes polynucléaires, sans cylindres, à partir du 21 mai.

Les dosages de l'urée sanguine donnèrent les chiffres suivants :

15 avril	0,76
17 mai	0,52
17 mai	0,52
29 mai	0,64
10 juin	2,16

Des *œdèmes malléolaires* discrets apparurent le 2 juin et persistèrent jusqu'au moment de la mort ainsi qu'une éruption de *taches purpuriques* envahissant les cuisses et l'abdomen.

Fait à noter et qui devait être expliqué par les constatations nécropsiques, on ne put jamais palper ni percuter la rate.

Pendant les derniers jours de son existence, le malade présenta un état de torpeur progressive entrecoupée de crises d'anxiété et de la sécheresse de la langue. Au cours des quarante-huit dernières heures, la température tomba entre 36° et 36°5.

L'autopsie fut faite le 12 juin 1931, 36 heures après la mort.

Cœur. — Volume normal.

A la face supérieure des deux valves de la mitrale existe une grosse touffe de végétations molles et blanchâtres.

Aorte. — Normale.

Poumon droit. — Cicatrices scléreuses et anthrascosiques du lobe supérieur gauche.

Poumon gauche. — Quelques tubercules scléreux au sommet.

Foie. — 1.300 grammes en état de putréfaction.

Rate. — Agénésie splénique. La rate est représentée par une série de petits lobules en grappe de raisin appendus à la queue du pancréas. Leur poids total est de 25 grammes.

Reins. — Chaque rein pèse environ 150 grammes. Les reins d'aspect bigarré se décortiquent bien.

A la surface d'un des reins, on voit de petits nodules crétacés.

En plein parenchyme de l'autre rein existe une cavité bordée par une zone jaunâtre qui semble être une petite caverne tuberculeuse.

Encéphale. — Prélevé pour être conservé dans le formol. On fait cependant sur chaque hémisphère une coupe horizontale.

L'hémisphère gauche augmenté de volume de consistance diffilluente paraît être le siège d'un abcès revêtu d'une ceque de substance corticale occupant presque tout le lobe frontal et entamant en arrière les lobes pariétal et temporal.

La pièce fut mise dans le formol pour un examen ultérieur, mais une confusion malheureuse fit jeter ce bocal, ne nous permettant pas toutes les constatations anatomiques désirables.

Examens de laboratoire. — 1° *Hémocultures*. — *Le 21 avril, le 15 mai et le 2 juin*. Ensemencement de 20 cmc. de sang dans 30 cmc. de bouillon glucosé : streptocoque non hémolytique.

2° *Examen du liquide céphalo-rachidien*. — *Le 15 avril 1931*. Liquide clair. — 9,80 éléments par mmc. à la cellule de Nageotte. — Albumine, 0 gr. 30.

3° *Examen hématologique* (21 avril 1931). — Globules rouges : 1.600.000. Globules blancs : 10.800.

Polynucléaires neutrophiles : 85 %.

Polynucléaires éosinophiles : 0.

Polynucléaires basophiles : 0.

Mononucléaires : 15 %.

CONCLUSIONS

1. L'étude des accidents nerveux des endocardites lentes peut se faire :

Selon leur date d'apparition ;

Selon leur aspect clinique.

2. Les accidents initiaux sont rares et polymorphes ; ils ont une tendance marquée à la régression car ils sont dûs à une embolie ayant causé une artérite diffuse.

3. Les accidents tardifs sont plus fréquents et plus univoques ; ils ne régressent pas étant dûs à une hémorragie cérébrale ou méningée par artérite ectasiente.

4. La mort survient au maximum un mois après leur apparition.

5. Cliniquement on peut distinguer :

Les formes méningées très polymorphes, régressives, souvent intriquées avec

6. Les formes motrices qui revêtent le plus souvent le type paralytique.

7. Les formes psychiques qui ont toutes un caractère commun : l'apathie.

On peut en rapprocher les formes aphasiques avec troubles mentaux.

8. Le diagnostic sera aidé :

Par la P.L. qui ramène un liquide toujours aseptique ;
Par l'hémoculture.

9. L'endocardite sur laquelle se greffent des accidents nerveux n'a aucun caractère spécial, en tant qu'endocardite.

10. Le pronostic dépend non de leur aspect clinique mais de leur date d'apparition et surtout de l'endocardite elle-même.

Vu le Président de la Thèse,
LEMIERRE.

Vu : le Doyen de la Faculté,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- BARÉ. — « Sur deux formes d'endocardite infectieuse : forme prolongée et forme méningée. » *Thèse Paris* 1913.
- CLAUDE. — *Bulletin acad. med.* 1918 p. 211 ; 212.
- CLAUDE OURY. — « Les accidents nerveux de l'endocardite maligne prolongée. » *Revue de med.* 1922 p. 449-469.
- R. DEBRÉ. — « Endocardite maligne à évolution lente. » *Presse méd.* 1917, p. 629.
- « L'endocardite maligne à évolution lente. » *Revue de méd.* 1919 p. 199.
- DEBAT PONSAN. — *Thèse Paris* 1918.
- DÉNÉCHAU ET PICARD. — « Un cas d'endocardite maligne à évolution lente ». *Bul. et Mem. de la Soc. Méd. des Hop.* 1917 p. 1202.
- EBSTEIN. — (*in thèse Baré*).
- FAYOLLE. — « Un cas d'endocardite maligne à évolution lente », *Sem. Méd. Hop.* Paris 25 février 1918 p. 159, 162.
- FISSINGER ET JANET. — « Les formes raccourcies de l'endocardite maligne du type Oslet-Jaccoud. » *Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des hop.* p. 1920 p. 1443.
- HARVIER. — « Hippocratismes Digital », *Paris. Médical* 13 décembre 1931 p. 523 à 526.
- JOSSERAND ET LESIEUR. — *Lyon Méd.* 13 mars 1901.
- LECLERC LESIEUR ET MOUNIQUAND. — « L'endocardite infectieuse à évolution lente », *Lyon Méd.* 1906.
- LEMIERRE ET AUGIER. — « Endocardite lente à forme psychique, » *Gaz. Hop.* 9 mars 1932.
- LEREBOULLET ET MOUZON. — « Forme méningitique de l'endocardite maligne à évolution lente. » *Sem. Méd. Hop.* Paris 15 juin 1920 p. 894-903.

PAGÉS. — « Les formes nerveuses de l'endocardite maligne », *Gaz. des Hop.* 1925, p. 597.

PAILLIARD DECHAUME ET SÉDAILLAN. — « Les formes nerveuses de l'endocardite maligne à évolution lente », *Journ. de Méd. de Lyon* 1924 p. 131.

ROGER ET ROUSLACROIX. — « Formes à début hémiplegique de l'endocardite maligne a marche lente », *Marseille Méd.* 1922 p. 905-911,

SCHOTMULLER. — *In thèse Vidal* (obs. I et 2).

SIMONDS. — *in thèse Vidal* (obs. XIII et XIV)

VIDAL. — « Contribution à l'étude des formes nerveuses de l'endocardite maligne lente. *Th. de Montpellier* 1925-26.

